Aus der Abteilung für Pädiatrische Kardiologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Apitz
der Kinderklinik der Universität Tübingen

Beurteilung der Herz- und Kreislauffunktion mit Hilfe des Langzeit-Impedanzkardiogramms

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
ULRICH SCHREIBER
aus Stuttgart

1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536517_0034

Aus der Abteilung für Pädiatrische Kardiologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Apitz
der Kinderklinik der Universität Tübingen

Beurteilung der Herz- und Kreislauffunktion mit Hilfe des Langzeit-Impedanzkardiogramms

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
ULRICH SCHREIBER
aus Stuttgart

1984

Dekan:	Professor Dr. H. D. Waller
1. Berichterstatter:	Professor Dr. J. Apitz
2. Berichterstatter:	Professor Dr. H. Junger

---

gedruckt bei H.- J. Köhler · Reprografischer Betrieb · Tübingen

Meinen Eltern gewidmet.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
Abkürzungen		
1.	Einleitung	1
2.	Methoden	3
2.1.	Thoraxanatomie und Physiologie	3
2.1.1.	Schlagvolumen und Herzzeitvolumen	3
2.1.2.	Systolische Zeitintervalle	4
2.2.	Physikalische Grundlagen der Impedanzmessung	5
2.3.	Meßtechnik	6
2.3.1.	Elektrodensystem	6
2.3.2.	Meßfrequenz und Stromstärke	6
2.3.3.	Elektrodenlokalisation	7
2.3.4.	Gemessene Parameter	8
2.4.	Impedanzmessung am Thorax	9
2.4.1.	Hämodynamisch bedingte Impedanzänderungen	9
2.4.2.	Atmungsbedingte Impedanzänderungen	10
2.4.3.	Wechselwirkungen	10
2.5.	Bestimmung des Herzschlagvolumens	11
2.6.	Bestimmung der Herzzeitintervalle aus dem Elektro- und Impedanzkardiogramm	13
2.7.	Die automatische Vermessung des Impedanzkardiogramms und Elektrokardiogramms zur Gewinnung hämodynamischer Parameter	13
2.7.1.	Beschreibung	13
2.7.2.	Bedienung	17

Seite

2.8. Verarbeitung der Daten 18

2.9. Patientenauswahl 20

3. Trendmonitoring 21

3.1. Validierung und Trendbeurteilung der aus dem IKG gewonnenen Parameter 21

3.1.1. Darstellung des Trends mit Hilfe der automatischen Krankenblatterstellung durch den Prozeßrechner 21

3.1.2. Störeinflüsse auf das Impedanzkardiogramm 27

3.1.2.1. Überlagerung der Atmung 27

3.1.2.2. Einfluß des Elektrokardiogramms 33

3.1.2.3. Elektrodenfehler 34

3.1.2.4. Einfluß der Lungendurchblutung 35

3.2. Muster im Trend 37

3.2.1. Zusammenfassung der Fallbeispiele unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Thoraxgrundimpedanz 37

3.2.2. Zusammenfassung der Fallbeispiele unter Berücksichtigung der Trends der Impedanzparameter im Verhältnis zu konventionell gemessenen Größen 39

3.2.3. Beispiele zur Wirkung von Medikamenten 43

3.2.3.1. Prostaglandintherapie 43

3.2.3.2. Sedativatherapie 43

4. Einzelschlagauswertung und Beurteilung des Schlagvolumens bei Herzrhythmusstörungen 44

4.1. Prüfung irregulärer elektrischer Herzmuskelerregungen auf ihre hämodynamische Wirksamkeit 44

		Seite
4.2.	Herzrhythmusstörungen und automatische Vermessung des Impedanzkardiogramms	60
5.	Form und Zuordnung des Impedanzkardiogramms bei verschiedenen Herz-Gefäß-Vitien	61
5.1.	Nomenklatur	61
5.2.	Fallbeispiele	61
6.	Diskussion	77
6.1.	Methodenkritik	77
6.1.1.	Meßtechnik und Meßbedingungen	77
6.1.2.	Bewertung der Meßergebnisse	78
6.2.	Muster im Trend	82
6.2.1.	Thoraxgrundimpedanz	82
6.2.2.	Systolische Zeitintervalle	85
6.2.3.	Schlagvolumen	87
6.2.4.	Impedanzparameter und konventionelle Größen	88
6.2.5.	Medikamentenwirkung	89
6.3.	Herzrhythmusstörungen	91
6.4.	Das IKG bei verschiedenen Herz-Gefäß-Vitien	93
6.4.1.	Kurvenprofil	93
6.4.2.	Austreibungszeit des linken Ventrikels	95
6.4.3.	Veränderungen des IKG nach Operationen	96
7.	Zusammenfassung	97
8.	Literatur	99
9.	Anhang	112
	Patientenverzeichnis	112
	Fallbeschreibungen	114

ABKÜRZUNGEN

APP	Druck in der A.pulmonalis
AOP	Druck in der Aorta ascendens
ASD	Vorhofseptumdefekt
ASt	Aortenstenose
AV-Kanal	atrioventrikulärer Kanal
B	ausgeprägte B-Zacke im IKG
CPK	Carotispulskurve
DIAS	Diastolischer Blutdruck
$(dZ/dt)_{min}$	Maximale Amplitude des IKG
(-dZ/dt)	Impedanzkardiogramm
EKG	Elektrokardiogramm
ES	Extrasystole
Fallot	Fallot'sche Tetralogie
HMVI	Herzminutenvolumen aus dem IKG
H.R.	Herzfrequenz
IHSS	Idiopathische hypertrophe Subaortenstenose
IKG	Impedanzkardiogramm
ISTA	Aortenisthmusstenose
LAP	Druck im linken Vorhof
LVET	Austreibungszeit (left-ventricular-ejection-time)
LVP	Druck im linken Ventrikel
m	männlich
M	Muldenbildung im Kurvenprofil des IKG
MI	Mitralklappeninsuffizienz
MKP	Mitralklappenprolaps
N	Normales Profil des IKG
NS	Normale Systole
PDA	persistierender Ductus arteriosus Botalli
PEP	Anspannungszeit (pre-ejection-period)
PH	pulmonale Hypertonie
PKG	Phonokardiogramm
pO_2	Sauerstoffpartialdruck

PSt	Pulmonalklappenstenose
PVEN	Zentralvenöser Druck
RAP	Druck im rechten Vorhof
ϱ	Spezifischer Blutwiderstand
RESP	Atemfrequenz, Atemwelle
RVP	Druck im rechten Ventrikel
STI	Systolische Herzzeitintervalle
SV	Schlagvolumen
SVI	Schlagvolumen aus dem IKG
SYST	Systolischer Blutdruck
TA	Trikuspidalklappenatresie
TCPO	Transkutan gemessener Sauerstoffpartialdruck
TGA	Transposition der großen Arterien
TI	Trikuspidalklappeninsuffizienz
U_{CD}	Auswertesignal aus dem IKG
VLV	Volumen des linken Ventrikels
VSD	Ventrikelseptumdefekt
w	weiblich
WC-Anastomose	Waterston-Cooley Anastomose
Z.n.	Zustand nach
Z_0	Thoraxgrundimpedanz
ZVD	Zentralvenöser Druck
ΔZ	Impedanzänderung infolge der Herzaktion

1.Einleitung

Die moderne Intensivmedizin hat heute ihren festen Platz in der klinischen Betreuung schwerkranker Patienten eingenommen. Zur rechtzeitigen Erkennung potentieller Gefahrenzustände ist eine kontinuierliche Überwachung geeigneter Parameter und deren Verarbeitung notwendig. Hierbei sind folgende Forderungen zu stellen:

1. Die Belastung des Patienten ist möglichst gering zu halten.
2. Die Aussagekraft des Parameters alleine oder in Kombination mit anderen muß hoch und spezifisch sein.

Bisher haben sich hierzu die Registrierung des Elektrokardiogramms (EKG) und daraus abgeleitet die Herzfrequenz, der Atemexkursionen und daraus die Atemfrequenz, des Blutdrucks, der Körpertemperatur und insbesondere bei Kindern des Sauerstoffpartialdrucks und andere bewährt.
Sofern gleichwertige Meßgrößen sowohl invasiv, als auch nichtinvasiv gewonnen werden können, ist den letzteren wegen des geringeren Risikos an Nebenwirkungen der Vorzug zu geben.
In einem Forschungsprojekt zur rechnergestützten Intensivpflege in der Abteilung für pädiatrische Kardiologie der Universitäts-Kinderklinik Tübingen in Zusammenarbeit mit dem Institut für Biomedizinische Technik Stuttgart wurden verschiedene, nichtinvasiv gewonnene Parameter zur Intensivüberwachung von Säuglingen und Kleinkindern mit Herz-Gefäß-Fehlern auf ihre Tauglichkeit untersucht (74). Im Rahmen dieses Projektes wurde die folgende Untersuchung durchgeführt und die Verwendung des mittels der Impedanzkardiographie ermittelten Herzschlagvolumens und des Herzminutenvolumens zur Intensivüberwachung erprobt und der Einfluß von verschiedenen Herz-Gefäß-Fehlern auf das Impedanzkardiogramm untersucht. Außerdem sollten mit dem in diesem Projekt entwickelten Herzfunktionsanalysator erste

Erfahrungen im klinischen Dauerbetrieb gesammmelt werden. Vorausgegangen ist eine Untersuchung der Signalqualität bei Verwendung von Punktelektroden in verschiedenen Positionen im Vergleich zu den herkömmlichen Bandelektroden (NIEDERBERGER, 50).

2. Methoden

2.1. Thoraxanatomie und Physiologie

Die Impedanzkardiographie beruht auf der fortlaufenden Messung und Registrierung des Wechselstromscheinwiderstandes des Thorax. Dieser enthält Organe verschiedener Leitfähigkeit. Die Lunge hat eine niedrige Leitfähigkeit infolge der Anfüllung mit Luft, die als Isolator wirkt, Organe mit hohem Flüssigkeitsgehalt besitzen die höchste. Hierzu zählen im Thorax das Herz und die großen Gefäße: Aorta ascendens und descendens sowie die Lungenarterien und Lungenvenen und die Vena cava superior.

2.1.1. Schlag- und Herzzeitvolumen

Das Herz-Kreislaufsystem verfügt über periphere Mechanismen, den Frank-Starling-Mechanismus und zentrale (ZNS) Kreislaufregulationsmechanismen, um ein dem Bedarf angepaßtes Blutvolumen zu fördern. Der venöse Rückfluß kann durch eine Verminderung des peripheren Gefäßquerschnittes, das Schlagvolumen durch die vermehrte diastolische Füllung der Ventrikel, das Herzzeitvolumen durch ein vergrößertes Schlagvolumen sowie über eine gesteigerte Herzfrequenz erhöht werden. Außerdem begrenzt der systolische Aortendruck und die Systolendauer die Größe des Schlagvolumens. Das Herzminutenvolumen (HMV) ist das Produkt aus der Herzfrequenz (H.R.) und dem Schlagvolumen (SV).

$$HMV = H.R. \cdot SV \ (l/min) \qquad (1)$$

Das Herzminutenvolumen kann invasiv nach dem Fick'schen Prinzip, mit der Thermodilutions- oder der Farbstoffverdünnungsmethode, intraoperativ mit dem Flowmeter, aus der

Pulskontur, aus der Ventrikelkontur (11, 13, 69) und mit weiteren Methoden ermittelt werden.
Die relative Bestimmung des Schlagvolumens mit Hilfe der Impedanzkardiographie ist eine nichtinvasive Methode. Hierbei wird die unterschiedliche Leitfähigkeit des Blutes gegenüber dem umgebenden Thoraxgewebe und der Luft für die Ermittlung des wechselnden Blutvolumens in den großen Gefäßen zur Schlagvolumenbestimmung ausgenutzt.

2.1.2. Systolische Herzzeitintervalle (STI)

Mit dem Impedanzkardiogramm können in Kombination mit dem EKG die systolischen Herzzeitintervalle bestimmt werden.

1. Die Umformungszeit beginnt mit dem QRS-Komplex und endet mit dem Schluß der Mitralklappe.
2. Die Druckanstiegszeit beginnt mit dem Mitralklappenschluß und endet mit der Öffnung der Aortenklappe.
3. In der Anspannungszeit (Pre-ejection-period, PEP) sind die Umformungszeit und die Druckanstiegszeit zusammengefaßt. Die PEP beginnt also mit dem QRS-Komplex und endet mit der Öffnung der Aortenklappe.
4. Die Austreibungszeit (left-ventricular-ejection-time, LVET) beginnt mit der Öffnung der Aortenklappe und endet mit deren Verschluß. Sie ist abhängig vom vorausgehenden RR-Intervall (6, 19, 44, 61, 62, 64, 65, 70, 72, 73, 76). Bei Kindern besteht darüberhinaus eine Altersabhängigkeit (12). Weiterhin übt die Funktion der Aortenklappe und des Ausflußtraktes, das Schlagvolumen (67), der Aortendruck und der kontraktile Zustand des Myokards (47, 71, 72, 73) einen Einfluß auf die LVET aus.

2.2. Physikalische Grundlagen der Impedanzmessung

Impedanzmessung an lebenden Geweben:
Die elektrische Impedanz Z ist der Scheinwiderstand, der einem elektrischen Wechselstrom in einem Leiter entgegengesetzt wird. Gleichstrom und niederfrequente Wechselströme können nur durch die interstitielle Flüssigkeit geleitet werden, da sie die Kapazität der Zellmembranen nicht überwinden können. Diese beträgt etwa 1 uF/cm^2 (1, 2, 23, 29). Der mittlere spezifische Widerstand bei Säugetieren beträgt bei niedrigen Frequenzen 300 bis 400 Ohm cm. Wird ein Wechselstrom mit einer höheren Frequenz als 20 kHz benutzt, wirkt die Kapazität der Zellmembran mehr und mehr als Kurzschluß, so daß die intrazelluläre Flüssigkeit zusätzlich zu den extrazellulären Elektrolyten den Strom leiten kann und die Impedanz sinkt. Außerdem hängt die Leitfähigkeit von der Zusammensetzung der intra- und extrazellulären Elektrolyte ab. Die Erfassung der einzelnen Teilwiderstände ist am Gewebe mit einer einfachen Apparatur nicht möglich, so daß nur die Zusammenschaltung der einzelnen Widerstände gemessen werden kann. Die Thoraxgrundimpedanz setzt sich aus der Parallel- und Serienschaltung der Impedanzen der einzelnen Organe im Thorax zusammmen. Der konstante Anteil wird im wesentlichen von der Flüssigkeitsfüllung der Lunge bestimmt. Den mit dem Herzzyklus schwankenden Anteil bewirken vorwiegend die Ausdehnung der Aorta ascendens während der Systole in ihrer Funktion als Windkessel (78) sowie die Dehnung der Pulmonalarterien. Die Volumenänderung des Ventrikels hat nur einen geringen Einfluß (10).

Bei normalen Druckverhältnissen im Nieder- und Hochdrucksystem befinden sich etwa 75% des Blutvolumens im großen Kreislauf und 25% im kleinen Kreislauf. Das venöse System faßt etwa 60%, das arterielle 15% des Blutvolumens. Das zentrale Blutvolumen (zwischen Pulmonal- und Aortenklappe)

enthält beim Erwachsenen ca. 1l und dient teilweise als Reserve bei Belastung. Lediglich das im Thorax befindliche Blut hat Einfluß auf die Thoraximpedanz. Davon wiederum bestimmt nur die während der Systole ausgeworfene Blutmenge die Änderung ΔZ der Thoraximpedanz im Verlaufe eines Herzzyklus.

2.3. Meßtechnik

2.3.1. Elektrodensystem

Sollen an einem Organ Änderungen der Stromdichte und somit Impedanzänderungen gemessen werden, so muß dieses von den Elektroden eingeschlossen werden. Für Messungen am Kreislauf wurde eine 4-Elektrodentechnik benutzt (2, 9, 41). Diese beruht auf der Konstantstrommethode. Über zwei Einspeiseelektroden wird ein Konstantstrom durch den betreffenden Körperabschnitt, den Thorax geleitet. Zwischen zwei weiteren Meßelektroden wird der Spannungsabfall bestimmt. Diese Methode hat gegenüber der 2-Elektrodentechnik den Vorteil, daß durch die Trennung von Strom- und Spannungselektroden ein hoher Spannungsabfall an den Meßelektroden vermieden wird und deshalb die Meßfehler bei wechselnden Übergangswiderständen an den Elektroden gering bleiben. Über die Einspeiseelektroden und durch das Meßobjekt fließt immer derselbe Strom, unabhängig von den Übergangswiderständen an den Elektroden.

2.3.2. Meßfrequenz und Stromstärke

Der verwendete Impedanzkardiograph besitzt eine Meßfrequenz von 100 kHz. Große Hautimpedanzen bei Frequenzen unter 10 kHz werden dadurch vermieden. Um Störungen durch Langwellen-Rundfunksender auszuschließen, mußte eine Frequenz unter 150 kHz gewählt werden.

Der Konstantstrom beträgt 4 mA. Das subjektive Stromempfinden setzt bei 300 Hz mit 0,3 mA ein, bei 30 kHz mit 3 mA (23). Bei 100 kHz werden 4 mA noch nicht subjektiv wahrgenommen.

2.3.3. Elektrodenlokalisation

Das zu messende Organsystem muß von einem möglichst homogenen elektrischen Feld durchflutet werden. Dies wird am besten durch weit auseinanderliegende Bandelektroden erreicht. Da bei den vorliegenden Messungen an Säuglingen und Kleinkindern aus pflegerischen Gründen nicht mit Bandelektroden gearbeitet werden konnte, beschränkte ich mich auf die Verwendung von handelsüblichen EKG-Elektroden (Hewlett-Packard No.9301-0327). Nach einer Untersuchung von NIEDERBERGER (50) ist bei der Verwendung von Punktelektroden gegenüber Bandelektroden nur mit geringen Einbußen der Signalqualität zu rechnen. Die Meßwerte selbst bleiben unverändert.

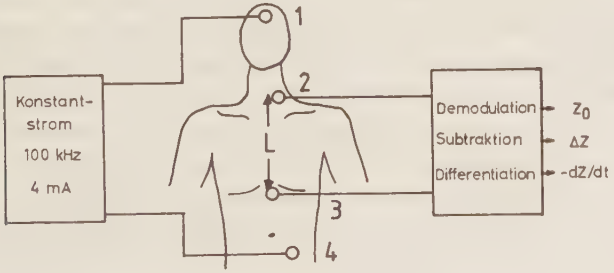


Abb.2.1: Prinzip der hier angewendeten Impedanzkardiographie. Elektrodenanordnung:
Elektrode 1: Stirn, Elektrode 2: A.carotis links, nahe am Schlüsselbein, Elektrode 3: Zwischen Herzspitze und Proc.xiphoideus oder am linken Rippenbogen in der Medioclavicularlinie, Elektrode 4: Auf dem Abdomen unterhalb des Nabels oder auch am Oberschenkel.

Die Elektroden wurden gemäß Abb.2.1 an der Stirn, über der linken Arteria carotis, auf dem linken Rippenbogen in der Medioclavikularlinie und am Unterbauch befestigt.
Die Meßelektroden 2 und 3 müssen einen möglichst großen Abstand von den Stromelektroden 1 und 4 aufweisen, damit die Messung im homogenen Teil des elektrischen Wechselfeldes vorgenommen wird und tief unter der Haut liegende Impedanzänderungen nicht unterbewertet werden.

2.3.4. Gemessene Parameter

Zur Impedanzmessung und kontinuierlichen Auswertung stand mir ein Prototyp des Herzfunktionsanalysators aus dem Institut für Biomedizinische Technik Stuttgart zur Verfügung (Siehe Kap. 2.7.).
Im Rahmen der Intensivüberwachung wurden EKG-Monitoren HP 78203A der Firma Hewlett-Packard verwendet. Das EKG wurde dem Herzfunktionsanalysator zugeleitet. Die Originalsignale wurden auf einem PCM-4-Kanal Bandspeichergerät der Firma Heim abgespeichert. Für die Langzeitspeicherung und die graphische Darstellung der gemessenen und errechneten Vitalparameter stand ein modifiziertes Intensivüberwachungssystem HP 5600A Patient Data Management System von Hewlett-Packard im Verbund mit einem HP 1000 Computersystem zur Verfügung. Im Abstand von 30 Sekunden wurde jeweils ein Datensatz erfaßt und abgespeichert. Aus diesen Daten erstellte der Prozeßrechner automatisch ein Krankenblatt mit den jeweils eingeschalteten Parametern.
Die Atemwelle wurde mit einem Atemfrequenzmonitor HP 78202B (78212A) gemessen, der auf der Basis der Impedanzänderung bei In- und Exspiration arbeitet. Zur transkutanen Messung des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes standen Geräte der Firma Hellige (Oxymonitor SM 361) und der Firma Roche (632) zur Verfügung.

Die unblutig gemessenen Blutdruckwerte wurden mit einem Gerät der Fa. Critikon: Dinamap TM Model 845 erfaßt. Die Drucke wurden mit einer intermittierend aufgepumpten Armmanschette gemessen. Die Intervalle betrugen 4 Minuten.

Zur Messung der Blutdrucke (invasiv) wurden an die Verweilkatheter Drucktransducer zur Wandlung des Flüssigkeitsdruckes in eine analoge elektrische Spannung angeschlossen. Die Weiterverarbeitung des Signals erfolgte durch den Druckmonitor HP 78205A.

2.4. Impedanzmessung am Thorax

Die Impedanzänderung ΔZ macht nur einen geringen Teil der gemessenen Impedanz aus. Diese muß durch Hochpaßfilterung von der Thoraxgrundimpedanz Z_0 abgetrennt werden. Die Differentiation von Z nach der Zeit ergibt (dZ/dt), welches invertiert als Impedanzkardiogramm (IKG) bezeichnet wird. Impedanzänderungen am Thorax können auch durch die Atmung hervorgerufen werden. Die Thoraxgrundimpedanz ist abhängig vom Flüssigkeitsgehalt im Thorax. Bei Lungenödemen ist dieser vermehrt und deshalb Z_0 erniedrigt, beim Pneumothorax ist das Umgekehrte zu erwarten. Außerdem hat die Körperlage einen Einfluß auf Z_0.

2.4.1. Hämodynamisch bedingte Impedanzänderungen

Das EKG läßt Aussagen über die elektrische Erregung des Herzmuskels zu. Das Impedanzkardiogramm (IKG) hingegen erlaubt eine Beurteilung der mechanischen Herzaktion. Mit der Zunahme des Gefäßquerschnittes der großen Gefäße Aorta und A.pulmonalis während der Systole nimmt auch die Leitfähigkeit des Thorax zu und führt zu einer Verringerung der Impedanz. Außerdem nimmt während der Systole die im Thorax verteilte Blutmenge zu. Neben den oben genannten Effekten

führt eine Polarisierung der Erythrozyten zu einer Veränderung des spezifischen Widerstandes (4, 18, 20, 31, 32, 58). Nach den Ausführungen von PEURA ist der Schluß zu ziehen, daß dieser Einfluß allerdings nur 2 - 5% ausmacht (42, 53, 54).

2.4.2. Atmungsbedingte Impedanzänderungen

Zwischen der Änderung des Luftvolumens im Thorax infolge der Atmung und der zugehörigen Impedanzänderung besteht ein linearer Zusammenhang (68). Die Änderungen machen etwa 10 - 30% der Thoraxgrundimpedanz aus. Die Inspiration mit einer Zunahme des Luftvolumens führt zu einer geringeren Felddichte und hat somit eine Zunahme der Impedanz zur Folge, die Exspiration eine Verringerung der Impedanz. Dieser Effekt wird bei handelsüblichen Monitoren zur Überwachung der Atemexkursion und der Atemfrequenz genutzt (2, 23, 38, 45).

2.4.3. Wechselwirkungen

Da die Atemfrequenz gewöhnlich niedriger liegt als die Herzfrequenz, kann diese Schwankung durch die in Kapitel 2.7.1. beschriebene Nullsetzung zu Beginn eines jeden Herzzyklus unterdrückt werden. Reicht die Atemfrequenz nahe an die Herzfrequenz heran, so können hierdurch Fehler in der Auswertung entstehen. Die Volumenänderung des Herzens während der Systole ist nach BONJER (10) gegenüber der Volumenvermehrung der Aorta vernachlässigbar. Ebenso zeigten KARNEGIS (34) und KUBICEK (40, 41, 42), daß die Impedanzänderung vorwiegend auf die Querschnittsänderung der Aorta zurückzuführen ist. Der Einfluß der Lungengefäße ist nach KANAI et al. (33) noch nicht eindeutig geklärt. YAMAKOSHI et al. (77) führen 80% der Impedanzänderungen auf den Körperkreislauf zurück.

2.5. Bestimmung des Herzschlagvolumens aus Impedanzänderungen

NYBOER (52) führte 1940 einen Algorithmus ein, der die Beziehung zwischen Impedanzänderung und der Volumenänderung charakterisiert.
Dieser lautet:

$$\Delta V = - \varrho \, (L^2/Z_0^2) \cdot \Delta Z \qquad (2)$$

Hierin bedeuten V die Blutvolumenänderung

ΔZ die Impedanzänderung

L den Abstand der Meßelektroden

Z_0 die Thoraxgrundimpedanz

ϱ den spezifischen Blutwiderstand.

Der spezifische Blutwiderstand errechnet sich nach MOHAPATRA (46) aus dem Hämatokrit:

$$\varrho = 68 \cdot e^{\,0{,}025 \cdot HK} \qquad (3)$$

Die Weiterentwicklung von KUBICEK (42) führte 1966 zur Verwendung der Differentiation der Impedanzänderung nach der Zeit. Hieraus ergibt sich folgende Formel für das Schlagvolumen:

$$SVI = - \varrho \, L^2/Z_0^2 \cdot (dZ/dt)_{min} \cdot LVET \qquad (4)$$

Hier ist LVET die left-ventricular-ejection-time und $(dZ/dt)_{min}$ der maximale negative Ausschlag des IKG.

Der Quotient L^2/Z_0^2 hat einen bedeutenden Einfluß auf das berechnete Schlagvolumen SVI. Deshalb wurde von 22 Patienten

die Thoraxgrundimpedanz ermittelt und der in Gleichung (4) verwendete Quotient L^2/Z_0^2 berechnet. Der Mittelwert beträgt 0,2161 ± 0,1723 cm^2/Ohm^2. Dieser Quotient unterliegt bei Kindern einer sehr großen Streuung und kann deshalb keinesfalls als konstant vorausgesetzt werden.
Die von KUBICEK (42) ermittelte Gleichung (4) gilt für erwachsene Personen und damit in einem Bereich für Z_0, der nur relativ geringe Schwankungen des Quotienten L^2/Z_0^2 aufweist. Die alleinige Beurteilung des Schlagvolumens ohne die Kenntnis der anderen Impedanzparameter, insbesondere der Thoraxgrundimpedanz ist deshalb problematisch, da bei extremen Werten von Z_0 eine Verfälschung der Herzzeitvolumina resultiert (Vgl. Kap. 6.1.2.).
Die Absolutwerte für SVI und HMVI sollen daher im folgenden als relativ aufgefaßt werden.

Während der Systole tritt durch den Bluteinstrom in die Aorta eine Verminderung der Thoraximpedanz auf. Die maximale negative Steigung der Impedanz $(dZ/dt)_{min}$, multipliziert mit der LVET ergibt nach KUBICEK die, theoretisch ohne Blutausstrom aus der Aorta, allein durch den Einstrom bewirkte Impedanzänderung ΔZ am Ende der Austreibungszeit. Nach einer Übereinkunft wird der Verlauf von (dZ/dt) negativ dargestellt. $(dZ/dt)_{min}$ ist also in der Darstellung des Impedanzkardiogramms (-dZ/dt) der höchste Punkt. Zur Nomenklatur vgl. Abb.5.1. Seite 61.

2.6. Bestimmung der Herzzeitintervalle aus dem Elektro- und dem Impedanzkardiogramm.

Die Herzzeitintervalle können aus dem Impedanzkardiogramm bestimmt werden, da die Form der Kurve (-dZ/dt) eine feste Beziehung zur Herzaktion hat. Abb.2.2 zeigt dies im Zusammenhang mit den Druckkurven. Der Beginn der Anspannungszeit (pre-ejection-period, PEP) wird aus dem EKG am Beginn des QRS-Komplexes und das Ende aus (-dZ/dt) beim Nulldurchgang, d.h. dem Anfang des Steilanstieges bestimmt. Die Austreibungszeit schließt sich direkt an die PEP an und endet mit dem tiefsten Punkt unter der Nullinie des negativen (dZ/dt). Nach MORITZ (48), HARTUNG (28) und anderen (3, 7, 55) ergibt sich hier eine gute Übereinstimmung mit anderen Methoden zur Bestimmung der Herzzeitintervalle.

2.7. Die automatische Vermessung des Impedanzkardiogramms und des Elektrokardiogramms zur Gewinnung hämodynamischer Parameter.

2.7.1. Beschreibung

Der Herzfunktionsanalysator des Instituts für Biomedizinische Technik Stuttgart verfügt über eine Impedanzmeßeinheit und über eine Auswerteeinheit. Ein EKG-Vermessungsteil erkennt den QRS-Komplex des extern zugeleiteten EKG bereits zu Beginn der R-Zacke, so daß der Fehler für PEP gering gehalten werden kann. Für die Länge von PEP wird ein Erwartungsintervall vorgewählt, innerhalb dessen der Beginn des Steilanstiegs des (-dZ/dt)-Signals erkannt wird. Dieser Punkt wird gleichzeitig als Null definiert (Nullsetzung), um Nullinienschwankungen durch die Atmung zu unterdrücken. Für die interne Weiterverarbeitung des Signals wird hierdurch ein korrigiertes IKG erzeugt. Die Höhe des $(dZ/dt)_{min}$ und die Länge des LVET werden als U_{CD} ausgegeben. U_{CD} dient als internes Steuersignal für die Weiterverarbeitung und ist

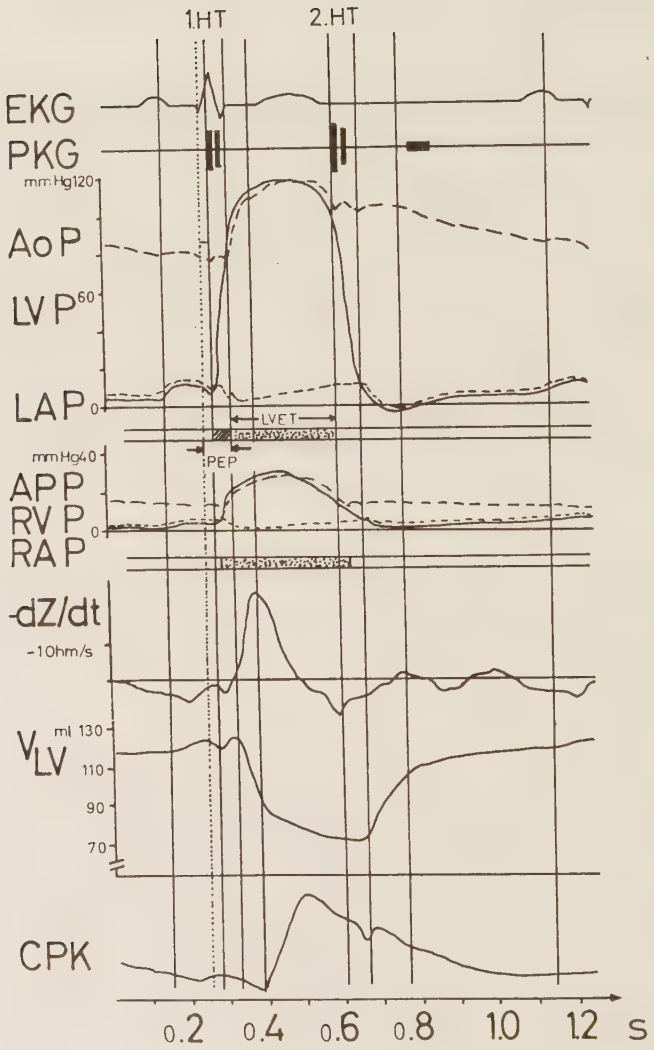


Abb.2.2: Zuordnung des Impedanzkardiogramms (-dZ/dt) zu EKG, PKG, Druckkurven des kleinen und großen Kreislaufs, zum Volumen des linken Ventrikels und der Karotispulskurve.

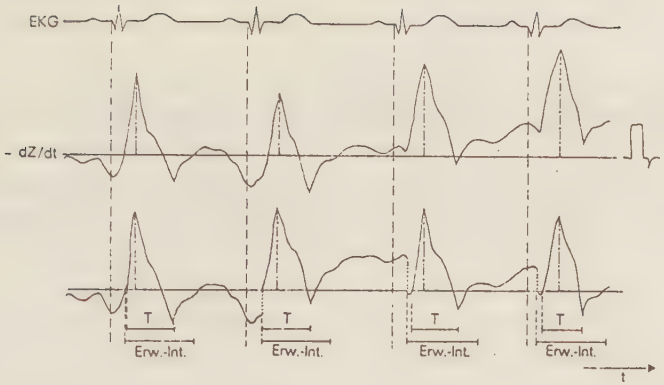


Abb.2.3: Wirkungsweise der Anfangswertsubtraktion (Nullsetzung). Das obere Signal zeigt das EKG mit den "QRS-Anfangs"-Hilfslinien. Das darunterliegende (-dZ/dt)-Signal weist Nullinienschwankungen auf, wie sie bei Ruheatmung häufig vorkommen. Unten ist das manipulierte (-dZ/dt)-Signal dargestellt. 30 ms nach Erkennen des QRS-Komplexes beginnt das Erwartungsintervall für die Messung der Austreibungszeit. Da der Wert des (-dZ/dt)-Signals zu Beginn der Austreibungszeit Null sein soll, wird der zu Beginn des Erwartungsintervalls anstehende Wert gemessen und für den weiteren Verlauf des Herzzyklus vom aktuellen (-dZ/dt)-Signal subtrahiert. (nach BLEICHER,6)

als Kontrolle für die regelrechte Erkennung der Herzaktion geeignet. Die sogenannte negative Zacke am Ende von LVET wird als solche erkannt (Abb.2.3) und zeigt den Schluß der Aortenklappe an. Auch für sie ist ein von der Herzfrequenz abhängiges Erwartungsintervall vorgegeben. Fehlt eine negative Zacke innerhalb des Erwartungsintervalls, so gibt das Gerät eine Störmeldung aus. Für das Dauermonitoring werden folgende hämodynamischen Parameter gemessen, bzw. berechnet und kontinuierlich ausgegeben:

Thoraxgrundimpedanz Z_0
PEP
LVET
SVI
HMVI
RR-Intervall bzw. Herzfrequenz

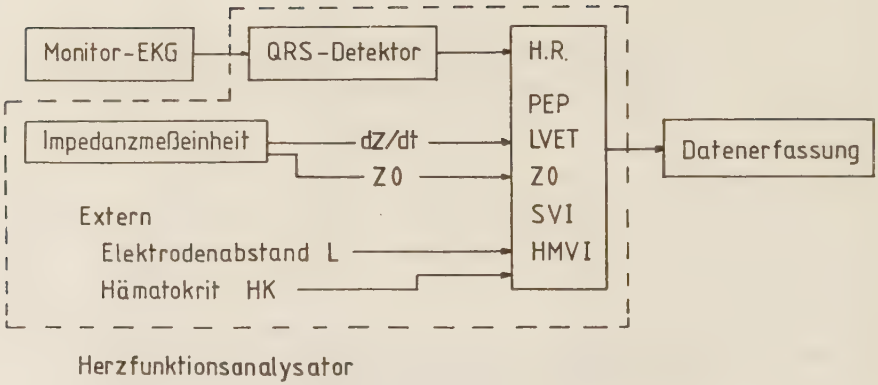


Abb.2.4: Der Herzfunktionsanalysator wertet die Biosignale EKG und Thoraximpedanz aus und stellt die Parameter PEP, LVET, Z_0, SVI und HMVI kontinuierlich zur Datenerfassung und zum Trendmonitoring bereit.

Zur Berechnung des Herzminutenvolumens wird das RR-Intervall gemessen, in die Herzfrequenz umgerechnet und mit dem entsprechenden Schlagvolumen multipliziert. Abb.2.4 zeigt ein Schema zur Erstellung der Daten für das Monitoring. Die Schlag-zu-Schlag-Werte werden über RC-Glieder (Zeitkonstante: 10 s) gemittelt, so daß zur Rechnerabtastung repräsentative Werte zur Verfügung stehen.

2.7.2. Bedienung des Herzfunktionsanalysators

Die Bedienung des Herzfunktionsanalysators ist möglichst einfach gehalten. Am Gerät müssen lediglich 3 Funktionen eingestellt werden. Diese sind

1. Das Erwartungsintervall für PEP. Hierfür ist der Anschluß eines Sichtgerätes notwendig.
2. der Abstand zwischen den Meßelektroden 2 und 3
3. der aktuelle Hämatokritwert, der bestimmt (vgl. Gleichung (3) in Kap. 2.5.)

Um eine einwandfreie Funktion zu gewährleisten, muß eine EKG-Ableitung gewählt werden, bei der der QRS-Komplex eine ausreichende Anstiegssteilheit aufweist um rechtzeitig erkannt zu werden. Dies kann bei frisch operierten Patienten Schwierigkeiten bereiten, da die EKG-Elektroden oft nicht an typischer Stelle angebracht werden können.
Die Position der Impedanzelektroden ist möglichst gemäß Abb.2.1. einzuhalten. Falls die Patienten mit einem Hautschutzmittel behandelt sind, sollte dieses vor dem Aufkleben der Elektroden entfernt werden. Das (-dZ/dt) sollte einen Steilanstieg etwa während der S-Zacke und eine sogenannte negative Zacke meist am Ende der T-Welle des EKG aufweisen, damit es eindeutig ausgewertet werden kann. Fehlen diese Kennzeichen, kann eine Änderung der Position der Meßelektroden eine Verbesserung bringen. Ist das (-dZ/dt) auswertbar, so stellt man das Erwartungsintervall für PEP-Ende bzw. LVET-Beginn ein. Die Marke ist etwas vor den Punkt des Überschreitens der Nullinie zu setzen. Dies entspricht dem Beginn des Steilanstiegs (7).

2.8. Verarbeitung der Daten

Abb.2.5 zeigt schematisch die zur Verfügung stehenden Möglichkeiten der Datenverarbeitung. Die mit Hilfe der entsprechenden Monitoren gewonnenen Daten werden dem Prozeßrechner zur Erfassung zugeleitet. Dieser erstellt automatisch die Krankenblätter mit den Trendverläufen der Parameter. In der oberen Graphik (Skala 0 - 220) werden die Herzfrequenz (H.R.), die Atemfrequenz (RESP), transkutaner Sauerstoffpartialdruck (TCPO), systolischer und diastolischer Blutdruck (SYST, DIAS), pre-ejection-period (PEP) und das Schlagvolumen (SVI), in der unteren Graphik (Skala 0 - 20) der zentralvenöse Druck (PVEN), die mit dem Faktor 1/20 verkleinerte Left-ventricular-ejection-time (LVET), das Herzminutenvolumen (HMVI) und die Thoraxgrundimpedanz (Z_0) mit einer gepunkteten Linie dargestellt. Die untere Graphik ist nach oben offen. Werden größere Werte als 20 erreicht,

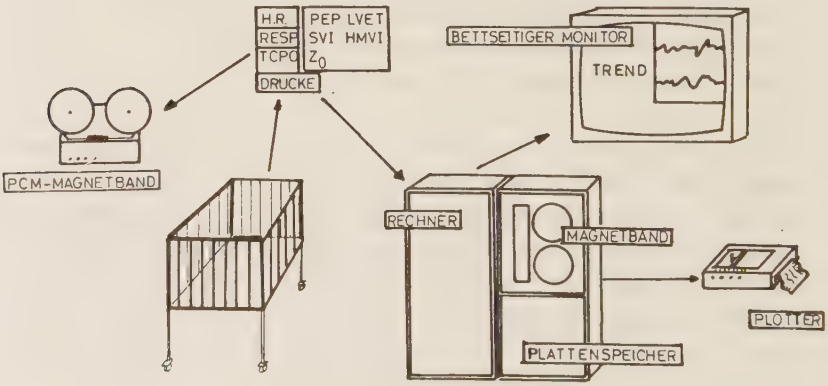


Abb.2.5: Das Intensivüberwachungssystem. Es können neben konventionellen Parametern auch die Impedanzparameter erfaßt werden. Das Original-IKG und -EKG wurde parallel auf Magnetband aufgenommen.

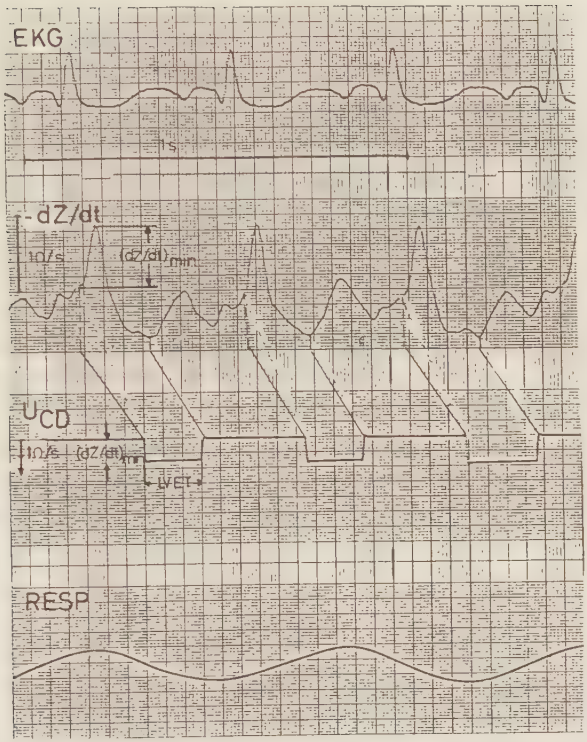


Abb.2.6: Aus dem EKG und dem IKG (-dZ/dt) wird das geräteinterne Auswertesignal U_{CD} stellt. Seine Darstellung läßt eine Kontrolle der automatischen Vermessung zu. Die Nullinienschwankung des IKG erklärt sich aus der synchron registrierten Atemwelle (RESP). H.R.: 122/min; RESP: 104/min. Patient BM.

was bei Z_0 häufig der Fall ist, so werden diese ebenfalls dargestellt und reichen in die obere Graphik hinein. Im Original werden die Krankenblätter achtfarbig erstellt, so daß auch sich überlagernde Trendlinien besser unterschieden werden können.

Neben der Krankenblatterstellung können auch aktuelle Trends und aktuelle Daten auf den bettseitigen Sichtschirmen beobachtet werden. Alle Daten werden in einen Langzeitspeicher

des Rechners und auf Datenband übernommen. Parallel zur Rechnererfassung wurden die mit Hilfe der bettseitigen Monitore gewonnenen Originaldaten EKG, (-dZ/dt), Z_0 und die Atemwelle oder eventuell arterielle Drucke auf einem 4-Kanal-Datenbandgerät (Bandspeicher) abgespeichert, so daß ein späterer Vergleich zwischen Originaldaten und dem Trend möglich ist. Außerdem ist hierdurch eine nachträgliche erneute Auswertung des Impedanzsignals möglich. Die auf dem Bandspeicher vorhandenen Originalsignale wurden als Kurven auf einem 4-Kanal-Schreiber dargestellt und einer Handvermessung unterzogen. Abb.2.6 zeigt eine solche Registrierung.

Das interne Auswertesignal U_{CD} zeigt nach unten die Amplitude des $(dZ/dt)_{min}$ und in der Zeitachse die Dauer von LVET an. Die Fläche, die ein solcher Impuls einschließt, ist proportional zum Schlagvolumen.

2.9. Patientenauswahl

Die Messungen wurden an 78 Patienten der kardiologischen Abteilung der Universitätskinderklinik Tübingen durchgeführt. Dabei handelt es sich vorwiegend um stationär in die Intensivstation aufgenommene sowie um ambulant untersuchte Patienten mit Herzvitien und Herzrhythmusstörungen. Außerdem wurde ein erwachsener Proband (KD) mit aufgenommen. Das Verzeichnis der Patienten findet sich in der Tabelle im Anhang.

3. Trendmonitoring

3.1. Validierung der Trendbeurteilung der aus dem Impedanzkardiogramm gewonnenen Parameter

3.1.1. Darstellung des Trends mit Hilfe der automatischen Krankenblatterstellung

In Ergänzung zu den Trenddarstellungen wurden zu ausgewählten Zeitpunkten das Originalsignal des EKG und des IKG, das interne Auswertesignal U_{CD} sowie die Atemwelle (RESP) oder das von Schlag zu Schlag ermittelte Schlagvolumen (SVI) auf einem Schnellschreiber registriert. Das interne Auswertesignal U_{CD} bietet im Vergleich zum IKG eine Kontrolle, ob im Trend Artefakte oder wirkliche Veränderungen zur Darstellung kommen.

Das Schlagvolumen und das Herzminutenvolumen sollen im folgenden als Relativwerte betrachtet werden, da die gelegentlich fragwürdigen Werte durch Verzerrungen infolge des Berechnungsalgorithmus nach KUBICEK bei sehr hohen oder sehr niedrigen Thoraxgrundimpedanzen zustande kommen können (9).
Die Abb.3.1 und 3.2 zeigen Krankenblätter des 15 Tage alten Säuglings NU mit kompletter d-Transposition der großen Arterien und weitem persistierendem Ductus arteriosus sowie einem Rechtsschenkelblock und des drei Wochen alten Säuglings BM mit Double-Outlet-Right-Ventricle, Transposition der großen Arterien, präductaler Aortenisthmusstenose und persistierendem Ductus arteriosus bei kardialer Dekompensation. Das EKG, die Thoraxgrundimpedanz (Z_0) und das IKG (-dZ/dt) wurden parallel zur Rechnererfassung auf Band aufgezeichnet. Die Registrierungen zeigen Verläufe ohne längerfristige Veränderungen am Zustand des Kindes. Zur Überprüfung der im Krankenblatt ausgedruckten Werte für das Schlagvolumen (SVI) und das Herzminutenvolumen (HMVI) wurden zu verschiedenen Zeiten das Original-EKG und -IKG auf einem

Zu Tabelle 3.1:
Vergleich von Schlag- und Herzminutenvolumen aus dem Trendplot und aus dem Originalsignal. Zur Überprüfung der im automatisch erstellten Krankenblatt ausgedruckten Werte für das SVI und das HMVI wurde zu verschiedenen Zeiten das Original-EKG und -IKG auf einem Schreiber vom Band ausgeschrieben, stichprobenartig von Hand vermessen und nach der Formel (4) (Kap.2.1.) die Werte für SVI und HMVI aus jeweils 3 Herzaktionen ermittelt. Um die Werte SVI_{plot} und $HMVI_{plot}$ im Krankenblatt besser ablesen zu können, wurde während der automatischen Auswertung der doppelte Elektrodenabstand am Gerät eingestellt. Patient NU. HK= 52%, ϱ = 250 Ohm·cm, L= 7(x2 =14) cm, Z_0= 12 Ohm.

Schreiber vom Band ausgeschrieben, stichprobenartig von Hand vermessen und nach der Formel (4) von KUBICEK (vgl. Kap.2.1. und 2.5.) die Werte für das Schlagvolumen und das Herzminutenvolumen aus jeweils 3 bzw. 4 Herzschlägen ermittelt. Die abgelesenen und die daraus errechneten sowie die im Vergleich hierzu im Krankenblatt ausgedruckten, d.h. automatisch ermittelten Werte, sind in den Tabellen 3.1 und 3.2 angegeben.
Die Herzfrequenz zeigt Oszillation zwischen 130 und 170/min. Das Schlagvolumen und das Herzminutenvolumen weisen ebenfalls Schwankungen auf, die je nach hämodynamischer Situation einen umgekehrt proportionalen, aber auch einen proportionalen Verlauf zur Herzfrequenz zeigen. Manipulationen am Kind, wie z.B. Umkleben und Kalibrieren der transkutanen pO_2-Sonde, sowie pflegerische Maßnahmen, lösen eine Steigerung der Herzfrequenz aus, steigern die Atemfrequenz und das Schlagvolumen (Abb.3.1. 17.10 Uhr) oder senken das Schlagvolumen (Abb.3.2. 17.05 Uhr). Die in Abb.3.2 um 21.30 Uhr ausgelöste Steigerung der Herzfrequenz um 30/min führt zu einem starken Abfall des systolischen Blutdruckes und zu einer Abnahme der Thoraxgrundimpedanz als Folge eines kurzfristig erhöhten venösen Staus im Thoraxraum. Das erhöhte Schlagvolumen nimmt im Verlauf von etwa 30 Minuten wieder ab. In Abb.3.1 findet sich um 17.12 Uhr ein vergleichbarer Vorgang. Hier wird das Kind am Brustkorb beklopft und massiert. Dabei steigt die Herzfrequenz und die Thoraxgrundimpedanz fällt ab.

Tabelle 3.1.

Zeit Uhr	H.R. 1/min	(dZ/dt) min Ohm/s	LVET ms	SVI ml	SVI plot ml	HMVI l/min	HMVI plot l/min
15.48	145	1,6	110	60		8,7	
		1,4	140	67		9,7	
		1,4	120	57		8,3	
				61	45	8,9	7
16.08	135	1,6	120	65		8,8	
		1,4	120	57		7,7	
		1,3	80	52		7,0	
				58	55	7,8	7
17.08	145	1,2	130	53		7,7	
		1,0	120	41		6,9	
		1,0	130	44		6,4	
				46	44	7,0	6,5
17.12	150	1,6	80	44		6,5	
		1,7	160	92		13,8	
		1,2	140	57		8,6	
				64	60	9,6	9
18.08	150	1,4	100	48		7,1	
		1,2	150	61		9,2	
		1,0	80	27		4,0	
				45	40	6,8	6
18.48	140	1,3	90	39		5,5	
		1,8	130	78		11,0	
		1,6	140	75		10,5	
				64	45	9,0	7
19.16	145	1,0	120	40		5,8	
		1,4	120	56		8,2	
		1,0	130	44		6,3	
				47	45	6,8	7
20.24	150	1,2	120	48		7,2	
		1,1	110	41		6,0	
		1,2	100	40		6,0	
				43	35	6,4	6

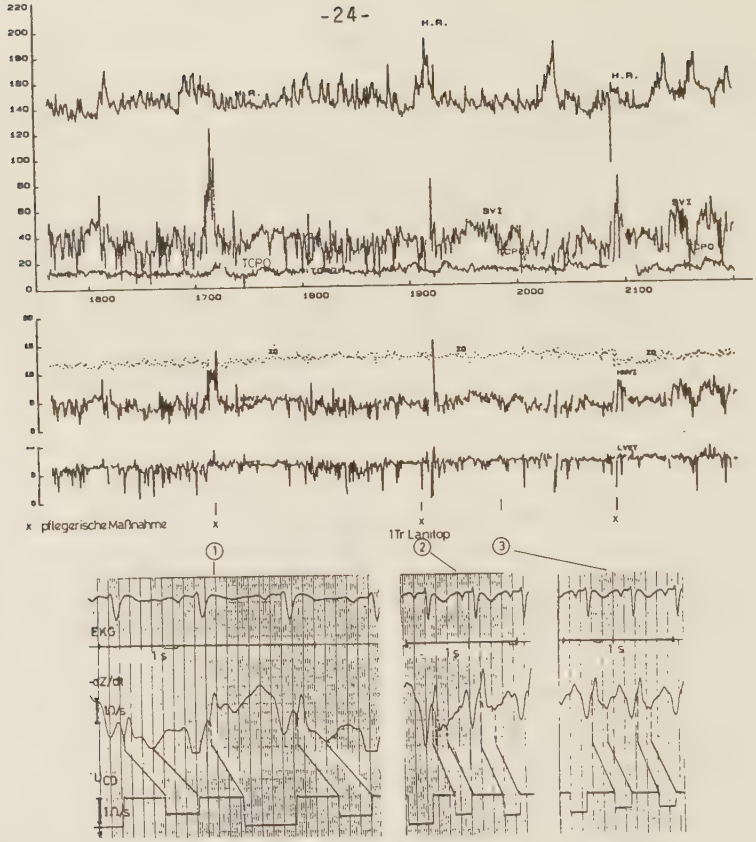


Abb.3.1:
Trendmonitoring mit der Darstellung der zu gehörigen Originalsignale. Im vom Rechner automatisch erstellten Krankenblatt werden die alle 30 s erfaßten Parameter als Trendlinie dargestellt. Im Original sind die Kurven 8-farbig und dadurch übersichtlicher. In der Schwarz-Weiß-Darstellung wurde die Kurve für LVET aus der unteren Graphik separat dargestellt, um Überschneidungen zu vermeiden. In diesem und in den folgenden Krankenblättern sind die Maßeinheiten für H.R.: 1/min; SVI: ml; TCPO: mmHg; PEP: ms; Z_0: Ohm; HMVI: l/min; LVET: 20 ms; Drucke: mmHg; Atemfrequenz (RESP): 1/min. Z_0 ist der unteren Graphik, die nach oben offen ist, zugeordnet. Dadurch kommt die Trendlinie gelegentlich in der oberen Graphik zu liegen. Zu ausgewählten Zeitpunkten wurden die Originalsignale EKG und IKG sowie das Auswertesignal U_{CD} auf einem Schnellschreiber registriert und der Trenddarstellung zugeordnet. Die Markerzacken im IKG zeigen den vom Herzfunktionsanalysator ermittelten Beginn der LVET an. In der Originalregistrierung 1 wird bei der zweiten Herzaktion das Ende von LVET nicht gefunden, da die negative Zacke innerhalb des Erwartungsintervalls fehlt. Es wird eine Störmeldung ausgegeben. Patient NU.

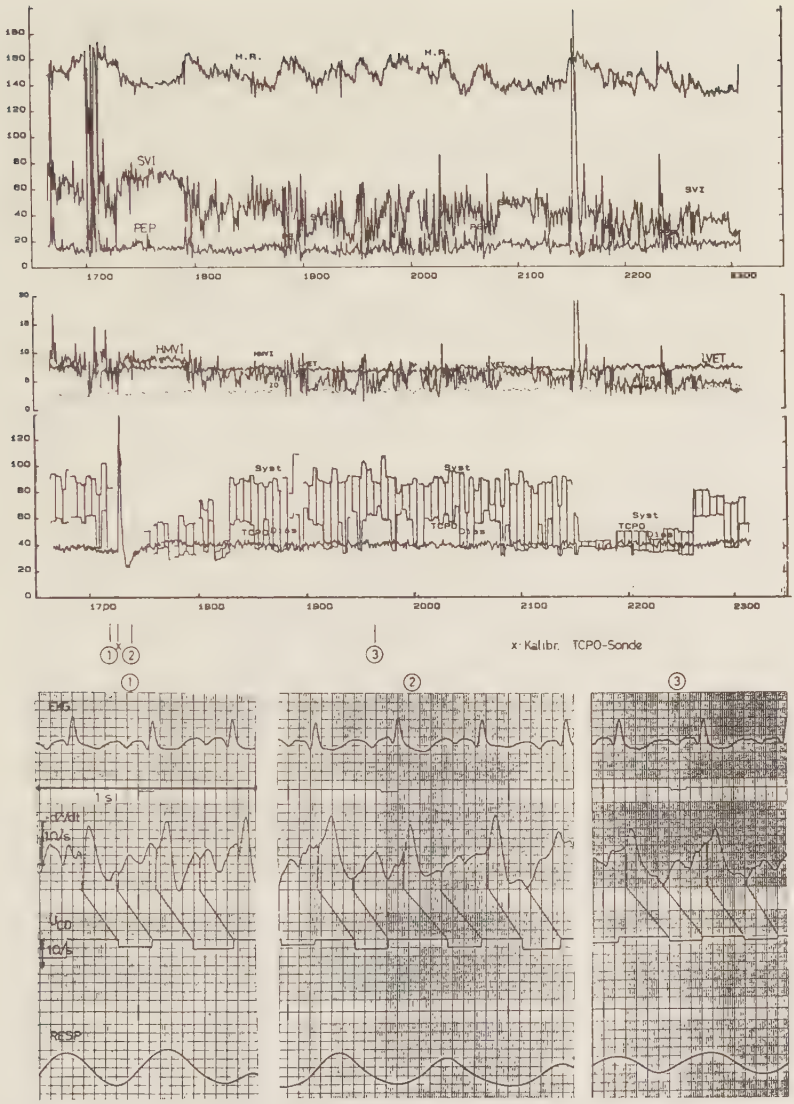


Abb.3.2: Trendmonitoring mit der Darstellung der zugehörigen Originalsignale EKG, IKG und der Atemwelle. Die Werte für Z_0 sind im Trendplot mit 2 zu multiplizieren. Eine Steigerung der Herzfrequenz führt zur Abnahme des Schlag- und Herzminutenvolumens. Patient BM.

Tabelle 3.2:
Vergleich von Schlag- und Herzminutenvolumen aus dem Trendplot und aus dem Originalsignal. Siehe Tab. 3.1. Abweichend hiervon wurde das Schlag- und das Herzminutenvolumen aus 4 Herzaktionen ermittelt und der am Gerät eingestellte Elektrodenabstand mit dem Faktor 10 multipliziert. Patient BM. HK= 30%, ϱ = 144 Ohm·cm, L= 8 (x10= 80) cm, Z_0= 5 Ohm.

Zeit Uhr	H.R. 1/min	(dZ/dt) min Ohm/s	LVET ms	SVI ml	SVI plot ml	HMVI l/min	HMVI plot l/min
17.07	168	8,0	180	53		8,9	
		11,5	160	68		11,4	
		15,0	120	66		11,1	
		8,5	170	53		8,9	
				60	60	10,1	10
17.57	140	7,0	190	49		6,9	
		9,0	200	66		9,2	
		6,0	180	40		5,6	
		9,5	180	63		8,8	
				55	50	7,6	7
19.37	154	11,0	150	61		9,4	
		7,0	120	31		4,8	
		7,0	180	36		5,5	
		5,5	110	45		6,9	
				43	38	6,7	5,5
21.00	142	9,0	150	50		7,1	
		8,0	170	50		7,1	
		4,0	160	24		3,4	
		9,0	180	60		8,5	
				46	45	6,5	6,5
22.34	147	6,0	200	44		6,5	
		6,5	190	46		6,8	
		9,0	210	70		10,3	
		6,0	210	46		6,8	
				52	50	7,6	6
22.50	137	8,0	180	53		8,6	
		5,5	190	39		5,3	
		9,0	180	60		8,2	
		9,5	180	63		8,6	
				54	45	7,7	5

3.1.2. Störeinflüsse auf das Impedanzkardiogramm

3.1.2.1. Überlagerung der Atmung

Die Atemexkursionen modifizieren das Impedanzkardiogramm. Diese Modifikation ist allerdings nicht als einfache Überlagerung aufzufassen, sondern folgende Faktoren nehmen Einfluß:

1. Die wechselnde Luftfüllung der Lungen bei In- und Exspiration erzeugt eine von der Atemtiefe abhängige Thoraximpedanzänderung ΔZ, welche als Atemwelle mit Hilfe von Atemfrequenzmonitoren zur Überwachung der Atemtätigkeit genutzt wird. Diese Atemwelle führt zu einer störenden Nullinienschwankung im IKG.
2. Der wechselnde intrathorakale Druck verändert die Perfusion, eröffnet und verschließt Venen und staut kurzfristig die Vena cava superior an. Dies führt über eine verringerte Vorbelastung des Herzens zu einem kleineren Schlagvolumen und verändert somit die Thoraximpedanz im Rhythmus der Atmung. Schlagvolumenschwankungen im Rhythmus der Atmung entstehen.

An Bedeutung gewinnen diese Einflüsse der Atmung erst bei hohen Atemfrequenzen, nämlich bei Annäherung an die Herzfrequenz. Wie Abb.3.3 zeigt, führt ein Verhältnis von Herz- zu Atemfrequenz wie 11 zu 6 noch zu keiner nennenswerten Störung. Es tritt lediglich eine Nullinienschwankung im IKG auf, da bei langsamer Atmung die Thoraximpedanzänderung nur langsam ansteigt und abfällt und somit die Änderungsgeschwindigkeit der Thoraximpedanz (-dZ/dt) gering bleibt. Diese Störung kann mit der automatischen Nullsetzung (vgl. Kap.2.7.1.) am Ende von PEP eliminiert werden. Im Gegensatz hierzu führt eine hohe Atemfrequenz, nämlich Herzfrequenz zu Atemfrequenz wie 1 zu 1, zu einer derart starken Veränderung des IKG, daß dieses seine typische Form verliert und weder manuell, noch automatisch vermessen werden kann (Abb.3.4). Die tachypnoeischen Abschnitte wechseln mit kurzfristig apnoeischen, während denen ein gutes Vermessen möglich ist. Der Wechsel von fehlerhafter und korrekter Messung

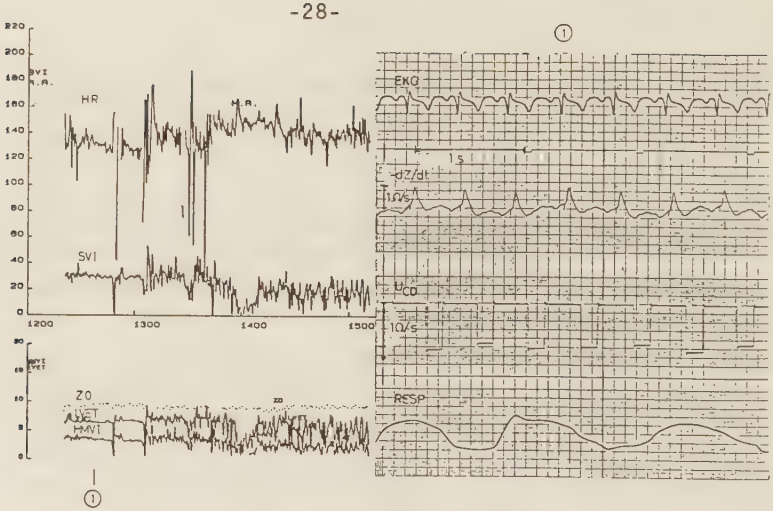


Abb.3.3: Der Einfluß der Atmung auf das IKG. Ein Verhältnis der Herz- zu Atemfrequenz wie 11:6 führt noch zu keiner nennenswerten Störung. Hier führt trotz einer Zunahme der Herzfrequenz ein vermindertes Schlagvolumen zu einem Abfall des Herzminutenvolumens, da bei der bestehenden ISTA die Zunahme der Herzfrequenz zu einer unökonomischen Herztätigkeit führt. Patient ST.

führt in der Trenddarstellung zu einem Bild mit sehr breiter Streuung der Werte von SVI und HMVI. Wird in solchen Fällen die Signalqualität nicht beachtet, so kann dies zu Fehlinterpretationen der Herzfunktion führen. Es können sich je nach Phasenlage der Herzaktionen zur Atmung Konstellationen ergeben, die entweder zu erhöhtem oder zu erniedrigtem $(dZ/dt)_{min}$ sowie zu einem verkürzten oder verlängerten LVET führen.

In Abb.3.4 bringt eine verstärkte Oszillation der Herzfrequenz eine größere Streuung der Schlagvolumina. In Abb.3.5 ist die noch größere Streubreite des Schlagvolumens nicht durch Oszillationen der Herzfrequenz, sondern lediglich durch die Störung infolge der Atmung bedingt. Herz- und Atemfrequenz sind hier identisch.

Ein Verhältnis der Herz- zu Atemfrequenz von 3 zu 2 kann, wie Abb.3.6 zeigt, zu einer Schwebung führen. Diese läßt sich aus dem Vermessungssignal U_{CD} ablesen. In ganz bestimm-

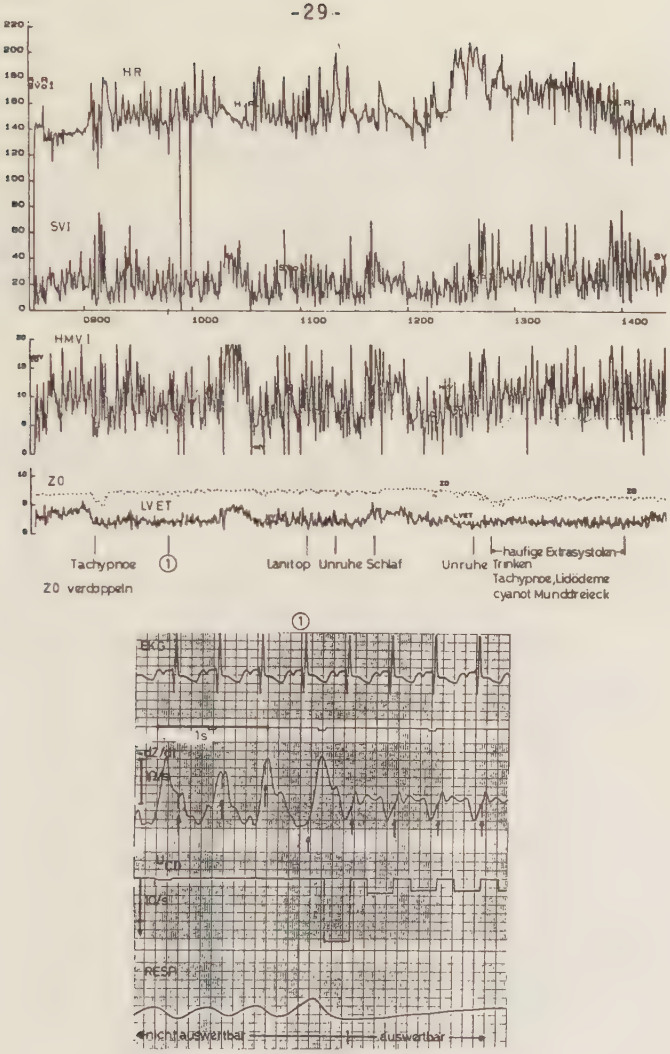


Abb.3.4: Die hohe Atemfrequenz (H.R.: RESP = 1:1) führt hier zu einer starken Verformung des IKG, so daß nur in Apnoephasen eine Auswertung möglich ist. Die Lage der Markerzacke (Pfeil), die den Beginn der LVET anzeigt, ist nur in den Apnoephasen richtig. Die Streuung im Trend des SVI und des HMVI ist einerseits die Folge der Variation der Herzfrequenz sowie der Verformung des IKG. Patientin CM.

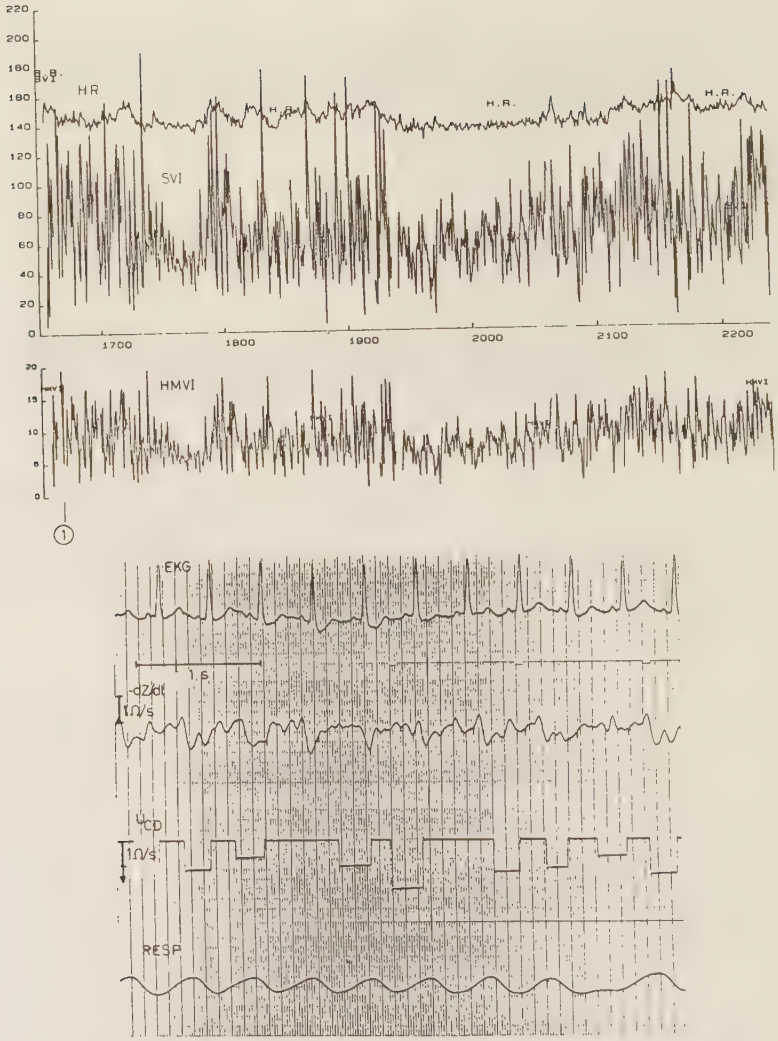


Abb.3.5: Die Variation des SVI übersteigt bei weitem den Einfluß der Variation der Herzfrequenz. Die Ursache für die wechselnde Verformung des IKG ist die Atmung. H.R.: RESP = 1:1. Das IKG ist nicht auswertbar. Patientin LS.

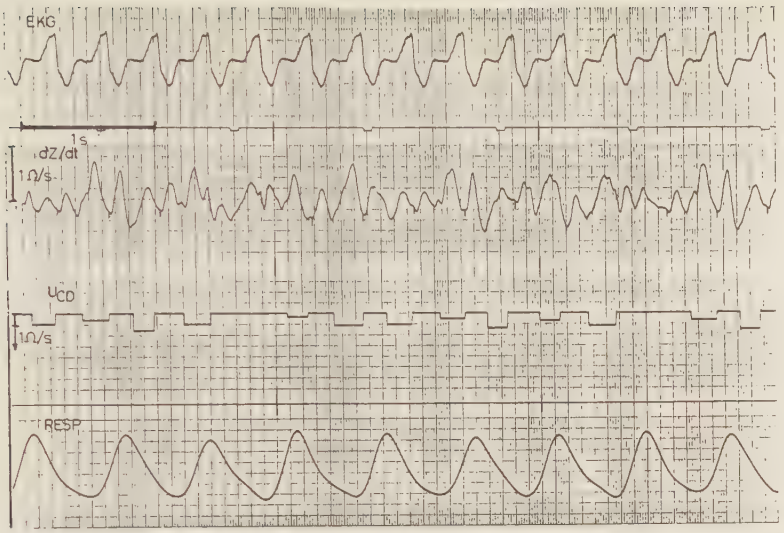


Abb.3.6: Problematische QRS-Erkennung. Durch Überlagerung von kardialen und respiatorischen Anteilen im IKG bildet sich eine Schwebung mit periodisch wechselnden Schlagvolumina aus, wie an U_{CD} zu erkennen ist. Patient DB.

ten, sich wiederholenden Abständen wird das Ende der Herzaktion nicht erkannt und ein Vermessungswert $(dZ/dt)_{min}$ fällt aus, da diese Messung als fehlerhaft angezeigt und aus der Mittelung eliminiert wird. Deshalb wird der Trend nicht beeinträchtigt. Durch die Überhöhung oder Absenkung des $(dZ/dt)_{min}$ infolge der Atmung kommt abwechselnd ein zu niedriges oder zu hohes Schlagvolumen zustande. Die Überhöhung ist einerseits durch Fehlmessung und andererseits durch die Hilfspumpenfunktion der Atmung bedingt (26). Die überhöhten und erniedrigten Werte kommen zu etwa gleichen Anteilen vor, so daß in der Mittelung ein Ausgleich eintritt (Abb.3.7). Die Trendaufzeichnung für das SVI und das HMVI weisen eine nur geringe Streuung auf, trotz wechselnder Atemstörung.

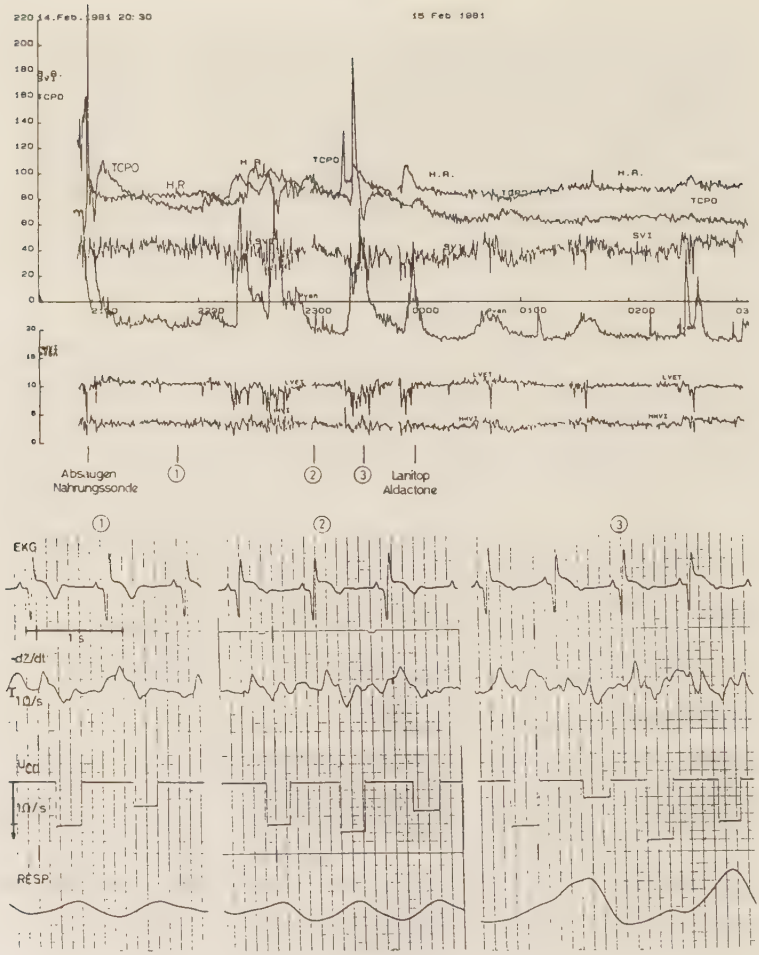


Abb.3.7: Phasen steigender Herzfrequenz, vermindertem SVI und folgendem Anstieg des zentralvenösen Drucks. Außerdem wird die Störung des IKG infolge Atmung im Trend ausgemittelt. Patient SH.

3.1.2.2. Einfluß des Elektrokardiogramms

Wie in Kapitel 2.7.1. erwähnt, wird das Monitor-EKG zur Triggerung und zur Bestimmung der Herzzeitintervalle benötigt. Der QRS-Detektor erkennt den QRS-Komplex. Hierzu ist eine Mindestanstiegssteilheit der R-Zacke notwendig. Außerdem muß sich die R-Zacke über P und T erheben, damit sie eindeutig erkannt wird und nicht P und T ebenfalls als R-Zacke gewertet werden. Durch ungeeignete Elektrodenpositionierung, wie sie häufig bei thorakotomierten Kindern anzutreffen sind sowie durch ungeeignete Wahl der Ableitung

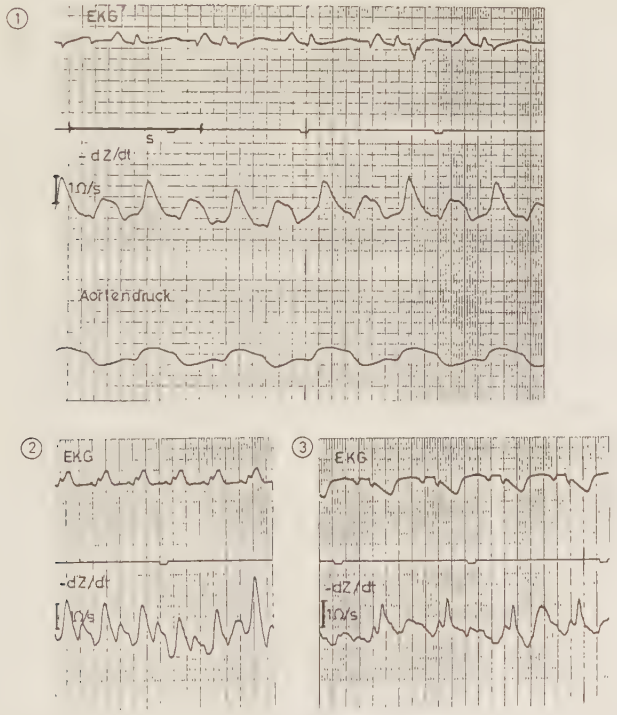


Abb.3.8: EKG-Aufzeichnungen, die eine automatische Auswertung des IKG nicht zulassen.

können EKG-Ableitungen, wie in Abb.3.8 dargestellt, zustande kommen. Werden solche EKG-Ableitungen zur Triggerung verwendet, führt dies zu falschen Werten der Herzzeitintervalle (STI) sowie zu zu kleinen Werten für $(dZ/dt)_{min}$ und damit zu falschen Schlagvolumina und falschen Herzminutenvolumina. Im Extremfalle ist eine Vermessung sogar unmöglich.

3.1.2.3. Störungen durch Elektrodenfehler

Die Erhöhung des Übergangswiderstandes und die völlige Abtrennung einer Elektrode führen zu unterschiedlichen Effekten.
Die Änderung des Übergangswiderstandes hat bei der 4-Elektrodentechnik nur einen sehr geringen Einfluß, da durch die Stromelektroden (1 und 4) ein konstanter Strom, unabhängig vom Übergangswiderstand, geleitet wird. Durch die Meßelektroden (2 und 3) fließt nur ein sehr geringer Strom, so daß der Spannungsabfall an den Übergangswiderständen dieser Elektroden ebenfalls zu vernachlässigen ist.
Anders verhält es sich beim völligen Abtrennen einer Elektrode. Das IKG-Signal (-dZ/dt) fällt aus, d.h. es ist nicht mehr als solches erkennbar und ausmeßbar. Die gemessene Thoraxgrundimpedanz Z_0 verhält sich jedoch wie in folgender Tabelle beschrieben:

	Z_0-Anzeige
Alle Elektroden korrekt:	20 Ohm
Elektrode 1 abgetrennt:	6 "
Elektrode 2 abgetrennt:	14 "
Elektrode 3 abgetrennt:	3 "
Elektrode 4 abgetrennt:	17 "

Das Gerät zeigt also beim Abtrennen der Elektroden nicht einen unendlich hohen Widerstand, sondern der Anzeigewert für Z_0 fällt ab. Dies ist wesentlich für die Interpretation von Phasen mit nicht ausmeßbarem IKG. In der Trenddarstellung weist der Verlauf von PEP, LVET, SVI und HMVI Lücken

auf, während die Thoraxgrundimpedanz auf sehr niedrige Werte abfällt (BS in Abb.3.31 im Anh.). Dies ist von Bedeutung, so lange der Herzfunktionsanalysator keinen Elektrodenalarm besitzt, um den Verlauf richtig zu beurteilen. Für eine neue Gerätegeneration ist dieser Elektrodenalarm vorgesehen.

3.1.2.4. Einfluß der Lungendurchblutung

Bei einem Kind mit regelrecht versorgter rechter Lunge und Aplasie der linken A.pulmonalis bei Fallot'scher Tetralogie

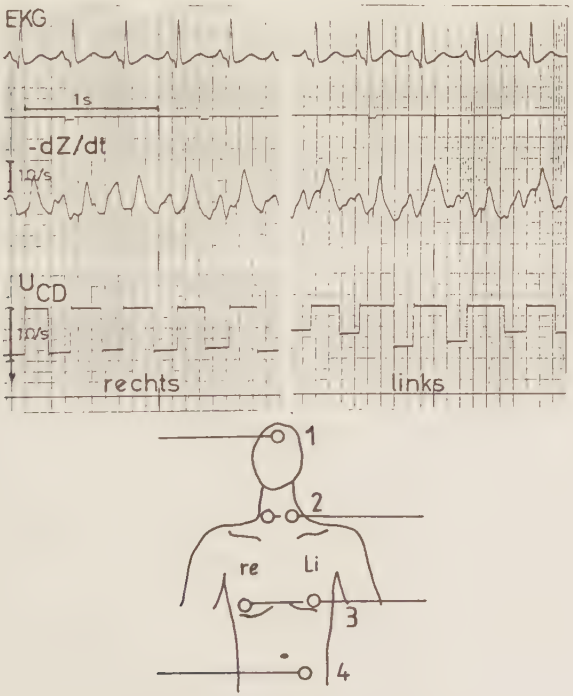


Abb.3.9: Seitenvergleichende Ableitung der Thoraximpedanz entsprechend der angegebenen Elektrodenpositionierung mit Punktelektroden über der linken und rechten Thoraxhälfte bei Aplasie der linken A.pulmonalis. Das IKG ist seitengleich. Patientin BK.

und einer lediglich von der A.bronchialis versorgten linken Lunge wurde eine seiten vergleichende symmetrische Elektrodenanordnung gewählt, d.h. die Meßelektroden 2 und 3 wurden jeweils auf der rechten und auf der linken Thoraxvorderwand positioniert. Wie Abb.3.9 zeigt, fällt weder an der Form noch an der Nulllinienschwankung ein wesentlicher Unterschied zwischen rechts und links bezüglich des (-dZ/dt) auf. Dies deutet auf eine untergeordnete Bedeutung der Lungenperfusion bezüglich der Form des IKG hin.

3.2. Muster im Trend

Fallbeispiele zur Trenderfassung der aus dem Impedanzkardiogramm gewonnenen Parameter in Zusammenhang mit anderen Parametern der Intensivüberwachung sowie klinischer Beobachtung finden sich mit den Abbildungen 3.10 bis 3.31 im Anhang.

3.2.1. Zusammenfassung der Fallbeispiele unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Thoraxgrundimpedanz

Die Thoraxgrundimpedanz ist, wie in Kap.2.4. näher erläutert, von folgenden Faktoren abhängig:

1. Flüssigkeitsgehalt in der Lunge bzw. im Thorax
2. Abstand der Meßelektroden
3. Luftanteil in der Lunge
4. Partikelanteil im Blut (Hämatokrit) in allerdings nur geringem Maße.

Änderungen im zeitlichen Verlauf der Thoraxgrundimpedanz Z_0 sind also in Abhängigkeit vom Flüssigkeitsgehalt des Thorax zu erwarten. Der Absolutwert schwankt von Patient zu Patient zwischen 5 bis über 40 Ohm. Dies ist unter anderem abhängig von der Meßgeometrie. Die für die Trenddarstellung verwendeten Werte von Z_0 sind in erster Linie für Änderungen und nicht für Schlüsse aus den Absolutwerten zu verwenden. In allen Abbildungen ist Z_0 als punktierte Linie dargestellt und bezieht sich auf den Maßstab des unteren Achsenkreuzsystems. Auch auf die Gefahr hin, daß die Kurve in die obere Graphik hineinreicht, wurde dies so gewählt, um eine genügende Spreizung zu erzielen, denn nur dadurch sind auch geringfügige Änderungen der Thoraxgrundimpedanz leicht zu erkennen.

Grundsätzlich sind drei verschiedene Muster zu unterscheiden: langfristige und kontinuierliche Zu- bzw. Abnahmen der Thoraxgrundimpedanz über Stunden und kurzfristige, abrupte Abnahmen der Thoraxgrundimpedanz über wenige Minuten.

Kontinuierliche Z_0-Steigerungen zeigen die Abbildungen 3.12, 3.14, 3.15, 3.16 und 3.18. Über mehrere Stunden nimmt Z_0 um 4 bis 8 Ohm zu. Diese Zunahme ist bei den Patienten MC (Abb. 3.14), DS (Abb.3.15) und HN (Abb.3.18) mit einer Senkung der Herzfrequenz um 15 bis 35/min verbunden. Im Falle NT (Abb. 3.12) nimmt die Häufigkeit der supraventrikulären Extrasystolen ab. Dies führt zu einer Steigerung von Z_0 von 4 auf 20 Ohm. D.h., da die Elektrodengeometrie nicht verändert wurde, eine Verringerung der intrathorakalen Flüssigkeit, also eine Besserung der vorhandenen Lungenstauung. Im Fall HS (Abb.3.16) ist die Zunahme von Z_0 nicht eindeutig mit der Änderung eines anderen registrierten Parameters verbunden. Jedoch wandelt sich die anfangs vorhandene Zyanose in eine rosige Gesichtsfarbe am Ende der Registrierung.

Kontinuierliche Z_0-Absenkung: Im langfristigen Trend über 6 Stunden zeigt die Abb.3.13 bei der Patientin DZ eine Abnahme der Thoraxgrundimpedanz Z_0 um 16 Ohm. Parallel hierzu steigt die Herzfrequenz von anfänglichen Werten um 140/min auf Werte bis über 170/min unter Verabreichung von 0,2 ml Lanitop. Zur Auswirkung auf das Schlagvolumen vgl. Kap.3.2.2. Während des Erfassungszeitraumes fanden sich, außer einer von der Pflegeperson beobachteten Blässe, keine Veränderungen. Der Sauerstoffpartialdruck und die Blutdruckwerte bleiben im gleichen Zeitraum auf demselben Niveau erhalten, so daß nicht auf eine beginnende Herzinsuffizienz mit Stauung der Lunge geschlossen werden kann. Im Gegensatz hierzu entwikkelte sich bei dem Patienten GS (Abb.3.21) am 13.3.80 ab 17.45 Uhr ein massives Lungenödem. Dies wird durch einen etwa 1 Stunde anhaltenden Abfall der Thoraxgrundimpedanz auf 5 Ohm, etwa 10% des Ausgangswertes, und dem gleichzeitigen Rückgang der Sauerstoffsättigung im peripheren Blut angezeigt.

Kurzfristige Abnahme von Z_0: Die Abb.3.10 (Pat.AZ), 3.11 (Pat.KJ), 3.15 (Pat.DS) und 3.16 (Pat.HS) weisen Phasen mit gesteigerter Herzfrequenz auf, wobei gleichzeitig die Thoraxgrundimpedanz abgesenkt wird. Nach Normalisierung, d.h. nach Erreichen des Ausgangswertes der Herzfrequenz steigt auch die Thoraxgrundimpedanz wieder an. Die Ursache für die Frequenzerhöhungen sind in den meisten Fällen pflegerische Maßnahmen am Kind, wie Wickeln, Füttern, rektale Temperaturmessung, Kalibrierung der pO_2-Sonde oder endotracheales Absaugen. Die Ursache des Z_0-Abfalls ist wiederum in der Zunahme des intrathorakalen Flüssigkeitsvolumens zu suchen. Die gesteigerte Herzfrequenz führt im Stadium der Herzinsuffizienz nicht zu einem gesteigerten Herzminutenvolumen, sondern eher zu einer Verminderung. Dies ist besonders deutlich bei der Patientin DS (Abb.3.15). Bei KJ (Abb.3.11) sind die sprunghaften Z_0-Absenkungen jeweils mit einer Zunahme des zentralvenösen Drukkes (PVEN) verbunden, wobei die Herzfrequenzsteigerung zeitlich etwas verzögert einsetzt, d.h. reaktiv auf die zentralvenöse Druckerhöhung folgt.

Auch Lageveränderungen führen zu abrupten Veränderungen der Thoraxgrundimpedanz Z_0. Wie Abb.3.10 (Pat.AZ) von 9.20 bis 9.50 Uhr zeigt, fällt Z_0 auf 40% des Ausgangswertes ab, als das Kind aus dem Bett aufsteht. Beim Zurücklegen ins Bett steigt Z_0 wieder an und zwar in kürzester Zeit.

3.2.2. Zusammenfassung der Fallbeispiele unter Berücksichtigung der Trends der Impedanzparameter im Verhältnis zu konventionell gemessenen Größen.

Das Schlagvolumen SVI ist eine aus dem IKG abgeleitete Größe. Es wird im Herzfunktionsanalysator mit Hilfe der Formel (4) Kap.2.5. nach KUBICEK ermittelt.

$$SVI = - \rho L^2 / Z_0^2 \cdot (dZ/dt)_{min} \cdot LVET$$

Hier gehen außer der Maximalamplitude des IKG $(dZ/dt)_{min}$ und der Austreibungszeit LVET, die Thoraxgrundimpedanz Z_0 als variabler Parameter ein. Der Elektrodenabstand bleibt konstant. Der spezifische Blutwiderstand, abhängig vom jeweiligen Hämatokritwert, verändert sich nur sehr langsam, falls keine massive Infusionstherapie vorgenommen wird. Er kann für den Normalfall auch als konstant angenommen werden. Veränderungen der Herzfrequenz führen zu Veränderungen der Herzzeitintervalle. Bei gesteigerter Herzfrequenz wird zuerst die Diastole und weit weniger die Systole verkürzt (22). Für die systolischen Zeitintervalle sind also in der Trenderfassung bei gesteigerter Herzfrequenz nur geringere Verkürzungen zu erwarten, als bei gleichmäßiger Gewichtung der Systole und der Diastole bei verkürzten RR-Intervallen zu erwarten wären. Die Abbildungen 3.16 (14.30 - 15.00 Uhr, Pat.HS), 3.24 (Pat.ST), 3.31 (Pat.BS) geben verschiedene Muster für die systolischen Zeitintervalle wieder. Während Ruhe- und Schlafphasen weisen die PEP und die LVET höhere Werte und nur geringe Streuungen auf (Abb.3.16). Dieselbe Wirkung tritt nach Verabreichung von Sedativa ein (Abb.3.29) In Abb.3.31 führt die sedative Therapie zu einer Verringerung der Herzfrequenz mit gleichzeitiger Verlängerung der systolischen Zeitintervalle, wobei LVET in weit höherem Maße verlängert wird als die PEP und deren Streuung unverändert bleibt. Beim Patienten MK (Abb.3.29) nimmt sowohl die Variation der PEP, als auch die der LVET ab. Der Verlauf der PEP ist nahezu umgekehrt proportional zur Herzfrequenz. Während der Erregung des Kindes um 18.20 Uhr, verbunden mit einer akuten klinischen Verschlechterung und Kreislaufinsuffizienz nehmen die systolischen Zeitintervalle auf unter 50% des Ausgangswertes ab, während die Herzfrequenz auf über 180/min ansteigt.

Neben der Austreibungszeit (LVET) hat die Thoraxgrundimpedanz direkten Einfluß auf das mit der Impedanzkardiographie ermittelte Schlagvolumen. Es geht sogar quadratisch in die Formel ein. Bei großer Thoraxgrundimpedanz Z_0 wird das

Schlagvolumen geringer als bei kleiner Thoraxgrundimpedanz. Dieser Einfluß sei an folgenden Beispielen erläutert:

In den Abbildungen 3.17 (Pat.HS), 3.25 (Pat.ST), 3.26 (Pat.BK), 3.27 (Pat.BK) und 3.29 (Pat.MK) ist die Verminderung des Schlagvolumens eindeutig auf ein kürzeres LVET und eine erniedrigte Amplitude des $(dZ/dt)_{min}$ zurückzuführen, da die Thoraxgrundimpedanz unverändert ist.
Beim Patienten NT (Abb.3.12) steigt die Thoraxgrundimpedanz kontinuierlich an. In gleichem Maße fällt das Schlagvolumen (nicht dargestellt) und das Herzminutenvolumen ab. Wie aus der Fläche über dem Auswertesignal U_{CD} ersichtlich ist, nimmt das SVI von 2 nach 3 ab, bei 4 sind wieder die Ausgangswerte erreicht. Da anfangs die Thoraxgrundimpedanz sehr klein ist, werden wesentlich zu hohe Werte für das HMVI ermittelt (über 15 l/min) und am Ende der Registrierung bei hoher Thoraxgrundimpedanz relativ niedrige. Die Änderung der Thoraxgrundimpedanz bestimmt hier im Wesentlichen die Änderung der Herzzeitvolumina. Die Abb.3.14 (Pat.MC) gibt kurzfristige, nur wenige Minuten anhaltende, starke Erhöhungen der Thoraxgrundimpedanz wieder. Auch hier bewirkt dies eine starke Verringerung des Schlagvolumens, wobei allerdings auch die LVET und $(dZ/dt)_{min}$ vermindert sind.

Nimmt die Thoraxgrundimpedanz ab, so kann dies eine Zunahme des Schlagvolumens bewirken. Wie in Kap.3.2.1. beschrieben, treten kontinuierliche, längerfristige oder nur wenige Minuten dauernde Absenkungen der Thoraxgrundimpedanz auf. Beispiele für eine kontinuierliche Z_0-Absenkung mit folgender Schlagvolumenzunahme bieten die Abbildungen 3.13, 3.17 und 3.19. Es werden für SVI und für HMVI zu große Werte errechnet. Bei kurzfristigen Steigerungen der Herzfrequenz finden sich häufig auf wenige Minuten begrenzte Schlagvolumenerhöhungen mit gleichzeitiger Absenkung der Thoraxgrundimpedanz (Abb. 3.10, 3.13, 3.16, 3.19). Die erhöhten Schlagvolumina scheinen nur infolge der niedrigen Thoraxgrundimpedanz zustandezu-

kommen, nicht aber infolge vergrößerten $(dZ/dt)_{min}$, zumal die Austreibungszeit hier ebenfalls verkürzt ist.

Pflegerische Maßnahmen sowie die Erregung der Kinder führen in den Abbildungen 3.2, 3.15, 3.16, 3.23, 3.25, 3.26 und 3.29 zu kurzfristig erhöhten Herzfrequenzen mit einer gleichzeitigen Verringerung der Schlagvolumina. Dies erklärt sich durch die verkürzten Ventrikelfüllungszeiten. Da die Thoraxgrundimpedanz unverändert bleibt, hat diese keinen Anteil an den Schlagvolumenänderungen.
Der periphere arterielle Sauerstoffpartialdruck weist einerseits bei den Patienten HB (Abb.3.22 und 3.23) und DS (Abb. 3.15) während der Acceleration der Herzfrequenz einen ausgeprägten parallelen Verlauf zum Schlagvolumen und Herzminutenvolumen auf, andererseits unterliegt er bei den Patienten BM (Abb.3.2), ST (Abb.3.25) und BK (Abb.3.26) keinen nennenswerten Veränderungen.

Lageänderungen bedingen Schwankungen im Verlauf des zentralvenösen Druckes und der Thoraxgrundimpedanz, wie in Abb.3.20 (Pat.HN) um 0.30, 3.20, 5.40, 7.20 Uhr und in Abb.3.11 (Pat. KB) um 15.25 und 18.25 Uhr jeweils zum Ausdruck kommt. Die Zunahme des ZVD und die starke Abnahme der Thoraxgrundimpedanz bis auf 20% des Ausgangswertes, was eventuell durch Elektrodenkontaktfehler zustande kommt, führt wie oben beschrieben zu einer durch den Auswertealgorithmus hervorgerufenen Schlagvolumenerhöhung, die nicht der Realität entspricht. Von diesen artefiziellen Effekten sind spontane physiologische Effekte zu unterscheiden wie sie in Abb.3.19 (Pat.HN) um 16.10 Uhr, Abb.3.7 (Pat.SH) um 23.50, 1.40, 2.30 Uhr, Abb.3.27 (Pat.BK) um 22.20 Uhr zu beobachten sind. Der gesteigerte zentralvenöse Druck ist hier mit einer vorübergehend beschleunigten Herzfrequenz verbunden. Die Thoraxgrundimpedanz bleibt auf ihrem Niveau bei HN (Abb.3.19) und BK (Abb.3.27). Bei SH (Abb.3.7) bewirkt der gesteigerte ZVD in Verbindung mit gesteigerter Herzfrequenz eine verkürzte LVET und größere Variabilität des Schlagvolumens. Lediglich

bei HB (Abb.3.22) zeigt der Blutdruck einen nahezu parallelen Verlauf zum Schlagvolumen, während sich der systolische Blutdruck bei DS (Abb.3.15) gegenläufig zum Schlagvolumen verhält, was mit der bestehenden Mitralklappeninsuffizienz erklärt werden kann.

3.2.3. Beispiele zur Wirkung von Medikamenten

3.2.3.1. Prostaglandintherapie

Eine verminderte Lungendurchblutung bei hochgradiger Pulmonalstenose wurde beim Kind OE (Abb.3.28) beobachtet. Am noch offenen Ductus arteriosus Botalli setzen Kontraktionen zu dessen Verschluß ein, sichtbar an den Undulationen der Herzfrequenz und des Sauerstoffpartialdruckes. Um den Ductus offen zu halten, wurde eine Prostaglandin-E1-Infusion (Minprostin) um 18.35 Uhr mit 0,5 µg/h begonnen. In weniger als einer Stunde wurden stabile Kreislaufverhältnisse erzielt. Dies ist ablesbar an einem zunehmenden pO_2 und steigendem Herzminutenvolumen von ca. 1 l/min auf fast 5 l/min, wobei die Werte als Relativwerte aufzufassen sind.

3.2.3.2. Sedativatherapie

Die Gabe von Sedativa wie Chloralhydrat und Phenobarbital haben Auswirkungen auf die Herzfunktion. Die Herzfrequenz nimmt ab, z.B. bei BS (Abb.3.31) von 150 auf 110/min und MK (Abb. 3.30) sogar von 150 auf 100/min bzw. von 140 auf 120/min bei HN (Abb.3.18). Ein gleichzeitiger Variabilitätsverlust wirkt sich bei den systolischen Zeitintervallen PEP und LVET stärker aus, als bei der Herzfrequenz. Bei BS (Abb.3.31) ist zu beachten, daß gleichzeitig mit der Sedativaverabreichung eine Verdoppelung der bestehenden Dauertherapie mit Dociton (Propranolol) auf 20 mg vorgenommen wurde. In den angegebenen Beispielen lag bei allen Kindern eine ausgeprägte Zyanose vor, die sich nach Sedierung mit dem Anstieg der Schlagvolumina und des Herzminutenvolumens besserte.

4. Einzelschlagauswertung und Beurteilung des Schlagvolumens bei Herzrhythmusstörungen.

Irreguläre elektrische Erregungen des Herzmuskels können mit dem Elektrokardiogramm erfaßt und klassifiziert werden. Das Impedanzkardiogramm erlaubt zusätzlich die Beurteilung der hämodynamischen Wirksamkeit.

4.1. Prüfung irregulärer elektrischer Herzmuskelerregungen auf ihre hämodynamische Wirksamkeit.

Der Patient WK (Abb.4.1) ist herzgesund und zeigt bei Belastung eine Zunahme der Herzfrequenz. Danach weist sie wechselnde Werte auf. Bei einer H.R. von 103/min liegt das Schlagvolumen bei 35 ml und das Herzminutenvolumen bei 3,5 l/min. Nimmt die Herzfrequenz auf 58/min ab, so steigt das Schlagvolumen auf 72 ml und das HMVI auf 4,6 l/min. Die Austreibungszeit nimmt lediglich von 280 auf 320 ms zu.
Ein ähnlicher Effekt ist auch bei paroxysmalen Sinustachykardien zu beobachten. Bei der Patientin HG tritt in Abb.4.2

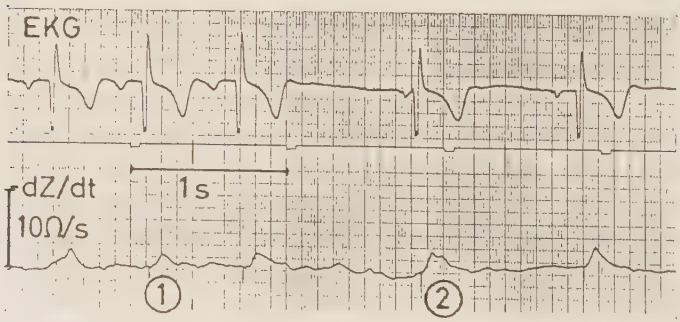
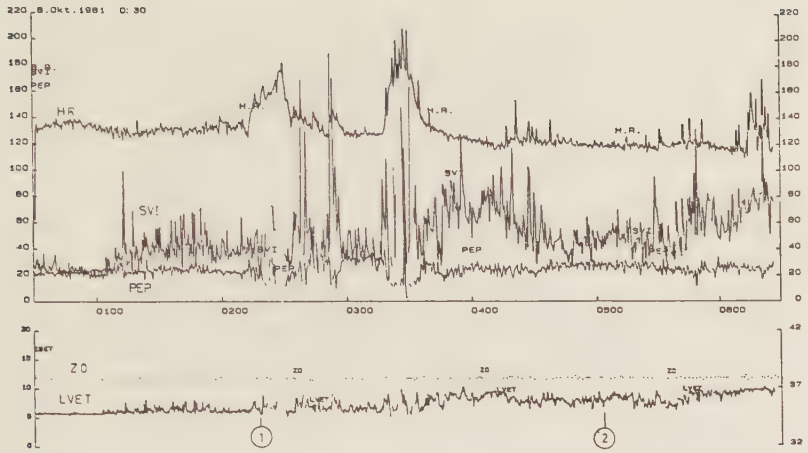


Abb.4.1: Patient WK: Herzgesund, unklare Synkopen. Nach Belastung (50W). Mit verminderter Herzfrequenz von 103/min (1) auf 58/min (2) steigt das Schlagvolumen von 35 ml auf 72 ml und das Herzminutenvolumen von 3,6 l/min auf 4,2 l/min.



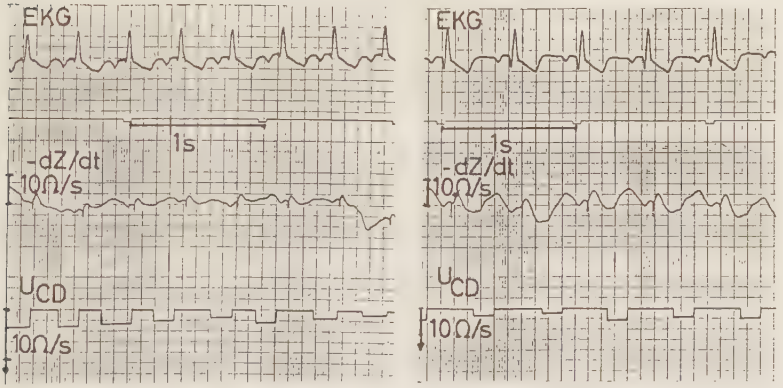


Abb.4.2: Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie. (a) verminderte PEP und kleineres $(dZ/dt)_{min}$, LVET ist nicht verkürzt, die Form des IKG unverändert gegenüber normaler Herztätigkeit (b). Patientin HG.

um 2.15 bis 2.35 Uhr und um 3.15 bis 3.40 Uhr jeweils eine solche auf. Die Abb.4.2 (1) und 4.2 (2) zeigen das IKG bei 157/min und bei 120/min. Der Betrag des $(dZ/dt)_{min}$ ist bei der höheren Herzfrequenz vermindert, kaum jedoch die LVET, folglich ist das Schlagvolumen vermindert.

Die supraventrikulären Extrasystolen beim Probanden KD (Abb. 4.3) treten in einem nahezu konstanten Verhältnis 1:1 zu den Normalsystolen auf, wie aus Tabelle 4.1 der 1.Spalte zu entnehmen ist. Das $(dZ/dt)_{min}$ und die LVET wurden abgelesen und das daraus resultierende Schlagvolumen für die jeweilige Herzaktion berechnet. Hierbei ergab sich für die Normalschläge ein mittleres relatives Schlagvolumen von 57 ± 9 ml, für die Extrasystolen ein mittleres Schlagvolumen von 25 ± 4 ml. Die Extrasystolen haben also nur das halbe Schlagvolumen der Normalsystolen und eine veränderte Form im Profil des IKG.

Die supraventrikulären Extrasystolen beim Patienten MC (Abb.4.4) mit Marfansyndrom, Mitralklappenprolaps und Dilatation der Aortenwurzel sind nicht streng als Bigeminus ausgeprägt (Tab.4.2). Jedoch weisen sie ein geringeres Schlagvolumen als die Normalkontraktionen auf. Wie die Verteilung zeigt, bestehen zwei Maxima: bei ca. 100 ml für die Normalsystolen und bei 54 ml für die Extrasystolen. Letztere treten im IKG in einer veränderten Form mit doppelgipfliger oder schulterförmiger Austreibungszacke auf (Abb.4.4).
Eine stärkere Verformung des Impedanzkardiogramms bei supraventrikulärem Bigeminus weisen die jeweils zweiten Herzaktionen bei der Patientin SS auf (Abb.4.5). Sowohl die LVET, als auch das $(dZ/dt)_{min}$ sind niedriger als bei Normalaktionen und haben deshalb ein geringeres Schlagvolumen (Tab.4.3), das sehr nahe an Null herankommt, d.h., die jeweilige Extrasystole bleibt hämodynamisch ohne Wirkung. Wie aus dem Vermessungssignal U_{CD} in Abb.4.5 zu sehen ist, wird jeweils nur die Normalaktion richtig erkannt. Die Extrasystole fällt aus dem Erwartungsintervall für den Beginn der Kontraktion bzw. für PEP heraus.

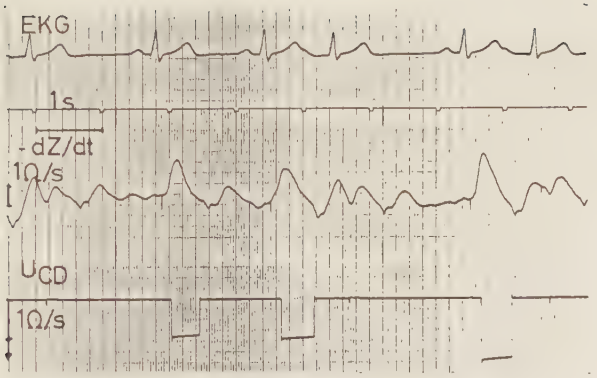


Abb.4.3: Supraventrikuläre Extrasystolen mit vermindertem Auswurf. Patient KD.

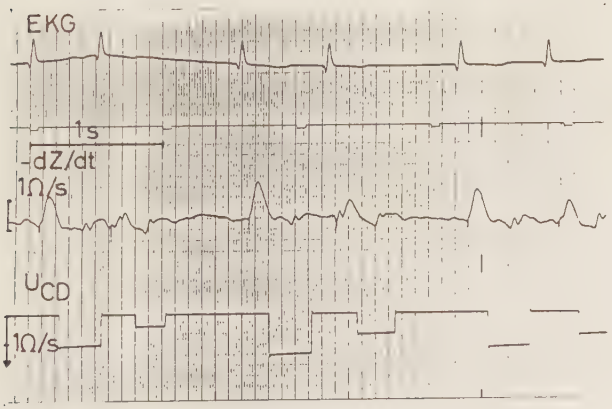


Abb.4.4: Supraventrikulärer Bigeminus. Die zweite Herzaktion hat jeweils einen verminderten Auswurf und wird von der automatischen Auswerteeinheit erkannt. Patient MC.

Tabelle 4.1:

Supraventrikuläre Extrasystolen
und Schlagvolumen. Proband KD.
HK= 47%, ϱ =220 Ohm·cm, L= 21 cm,
Z_0= 22 Ohm.

ES	RR ms	H.R. 1/min	(dZ/dt) min Ohm/s	LVET ms	SVI ml
x	570	105	1,00	240	48
	1260	48	1,28	320	82
	880	68	1,70	320	110
x	520	114	1,28	200	52
	940	64	1,98	300	120
x	540	111	1,28	240	62
	880	68	1,84	320	118
x	540	111	0,84	240	42
	960	63	2,12	340	146
x	540	111	1,14	260	60
	960	64	1,42	330	96
x	540	111	1,14	260	60
	1000	60	1,84	320	118
	860	70	1,56	340	106
	840	71	1,42	320	92
x	520	114	1,14	220	50
	1200	50	1,98	300	120
x	540	111	1,00	260	52
	980	61	1,84	320	118
x	540	111	0,84	220	38
	940	64	2,12	340	146
x	540	111	1,00	240	48
	1000	60	1,70	320	110
x	540	111	0,84	240	42
	960	63	1,56	330	104
x	540	111	1,14	230	52
	940	64	1,84	320	118
x	540	111	0,84	240	42
	960	63	2,12	320	158

Mittelwerte SVI gesamt: 87,3 ± 36,7 ml
ES : 50,0 ± 8,0 ml
NS : 114,0 ± 18,0 ml

Tabelle 4.2:

Supraventrikuläre Extrasystolen und Schlagvolumen. Patient MC.
HK= 42%, ϱ = 194 Ohm·cm, L= 23 cm,
Z_0= 18 Ohm.

ES	RR ms	H.R. 1/min	(dZ/dt) min Ohm/s	LVET ms	SVI ml
x	660	91	0,72	260	58
	960	63	1,20	320	122
x	700	86	0,60	240	46
	740	81	1,20	320	122
x	640	94	0,80	180	46
	680	88	1,00	300	95
	740	81	1,00	300	95
	1200	50	1,12	320	114
x	700	86	0,64	240	49
	740	81	1,00	300	95
	1450	41	1,00	320	102
x	660	91	0,60	240	46
	840	71	1,40	320	142
x	680	88	1,00	320	102
	1520	39	1,00	320	102
x	680	88	0,60	240	46
	740	81	1,00	320	102
	700	86	0,92	320	93
	660	91	0,72	260	59
	820	73	1,20	320	122
	1500	40	1,18	320	114
x	680	88	0,60	240	46
	700	86	1,00	320	102
	720	83	0,92	300	88
	690	87	0,72	300	69
	940	64	1,20	320	122
	800	75	0,80	300	76
	900	67	1,00	300	95
	1210	50	0,92	320	93
x	600	100	0,60	260	50

Mittelwerte des SVI gesamt: 86 ± 29 ml
ES : 54 ± 18 ml
NS : 100 ± 20 ml

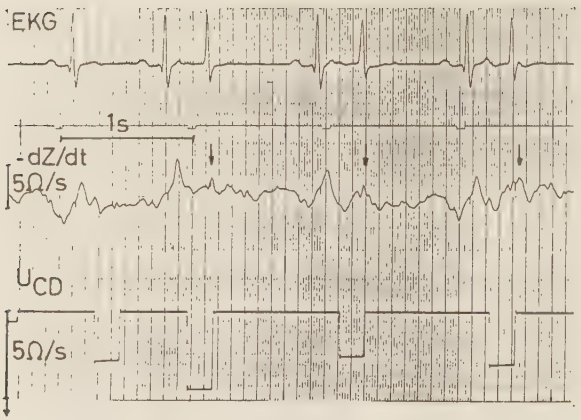


Abb.4.5: Supraventrikulärer Bigeminus. Die zweite Herzaktion hat jeweils einen verminderten Auswurf, wird aber von der Auswerteeinheit nicht erkannt. Patientin SS.

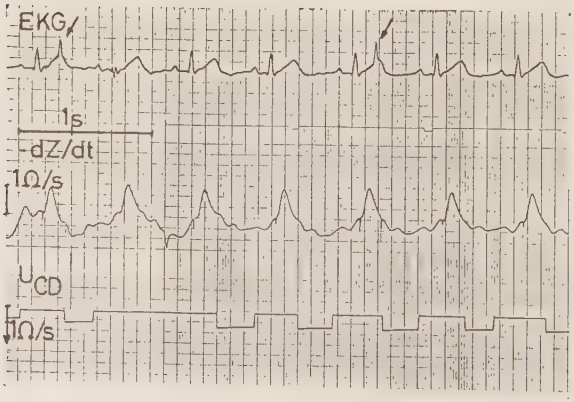


Abb.4.6: R-auf-T-Phänomen. Die Extrasystolen haben keine hämodynamische Wirkung. Patient NT.

Tabelle 4.3:

Supraventrikuläre Extrasystolen und Schlagvolumen. Patient SS.
HK= 34%, ϱ = 159 Ohm·cm, L= 7,5 cm,
Z_0= 15 Ohm

ES	RR ms	H.R. 1/min	(dZ/dt) min Ohm/s	LVET ms	SVI ml	
	720	83	1,89	180	14	
x	320	187	0,63	120	3	
	720	83	2,52	200	20	
x	320	187	0,0	-	0	
	760	79	2,21	200	18	
x	340	176	0,32	100	1	
	780	77	2,52	180	18	
	700	86	3,47	200	28	
x	320	187	1,58	80	5	
	820	73	2,21	180	16	
x	340	176	1,26	40	2	
	780	77	2,52	200	20	
x	340	176	0,63	100	3	
	1200	50	2,84	240	27	
	720	83	1,89	220	17	
	660	91	1,89	120	9	
x	420	143	3,15	280	35	Artefakt
	740	81	2,21	200	18	
x	330	182	1,26	140	7	
	720	83	2,52	200	20	
x	330	182	0,32	0	0	
	780	77	1,89	180	14	
x	340	176	0,32	100	1	
	800	75	2,52	190	19	
	700	86	3,47	140	19	
x	320	187	1,58	90	6	
	820	73	2,52	180	18	
x	320	187	1,26	140	7	
	790	76	2,52	200	20	
x	340	176	0,95	100	4	
	1200	50	2,84	240	27	

Mittelwerte SVI gesamt: 13,6 ± 8,4 ml
ES : 3,3 ± 2,6 ml
NS : 19,0 ± 4,7 ml

Die Abb.4.6 (Patient NT) mit Extrasystolen bei R-auf-T-Phänomen zeigt deren völlige Wirkungslosigkeit im Impedanzkardiogramm (Pfeil). Bei der dritten abgebildeten Herzaktion bleibt die R-Zacke gegenüber den vorausgehenden zu niedrig. Die automatische Vermessung versagt hier.
Die in Abb.4.7 beim Patienten JM mit hochgradiger Herzinsuffizienz dargestellten supraventrikulären Extrasystolen weisen ein um 60% vermindertes Schlagvolumen gegenüber den Normalsystolen auf, wie auch aus Tab.4.4 und der zugehörigen Verteilung für das RR-Intervall und das Schlagvolumen ersichtlich ist. Die Extrasystolen werden bei der automatischen Vermessung wie normale Aktionen verarbeitet und gehen in den Trend ein (Abb.4.8). Aus den großen Unterschieden des Schlagvolumens der einzelnen Herzaktionen ergibt sich die große Variation . Die LVET und PEP weisen aus dem selben Grunde eine große Streuung auf.
Die Abb.4.9 (Patient KH) zeigt ventrikuläre Extrasystolen mit nachfolgender kompensatorischer Pause. Das $(dZ/dt)_{min}$ sowie die Austreibungszeit der Extrasystolen sind deutlich verringert.
Die in Abb.4.10a und b (Patient KB) dargestellten Extrasystolen wurden während einer Herzkatheteruntersuchung aufgezeichnet und artefiziell durch die Berührung des Endokards mit der Katheterspitze ausgelöst. Wie aus dem IKG und der Tab.4.5 zu entnehmen ist, weisen diese Extrasystolen ein weit geringeres Schlagvolumen als die Normalsystolen auf. Das Profil des IKG der Extrasystolen unterscheidet sich von dem regulärer Kontraktionen.

Beim Patienten SF (Abb.4.11a) besteht ein intermittierendes WPW-Syndrom. Hierbei treten 4 abnorme QRS-Komlexe nach einem normalen Herz-Zyklus auf. Tab.4.6 zeigt die zugehörigen Schlagvolumina. Die Schlagvolumina bei abnormen QRS-Komplexen erreichen nur 6 - 35% der normalen Herzaktionen. Die Therapie mit Digitalis (2x1 Tabl. Lanitop tgl.) senkt die Zahl der Erregungen mit abnormem QRS-Komplex erheblich, so daß auf 3 normale nur noch eine abnorme Erregung kommt.

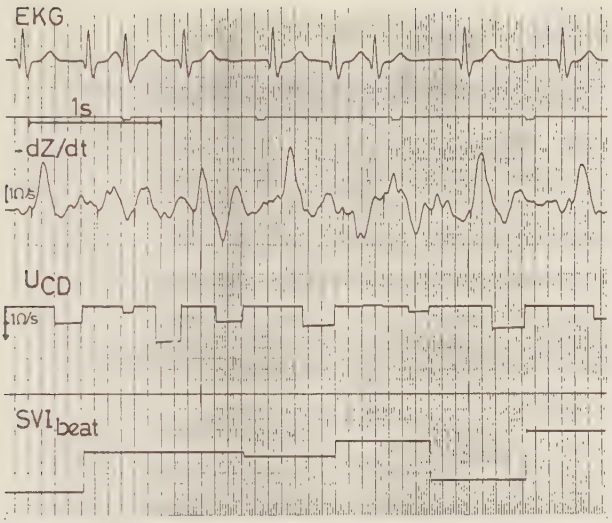


Abb.4.7: Supraventrikuläre Extrasystolen bei Herzinsuffizienz. Verformte Austreibungszacke des IKG mit vermindertem SVI. Patient JM.

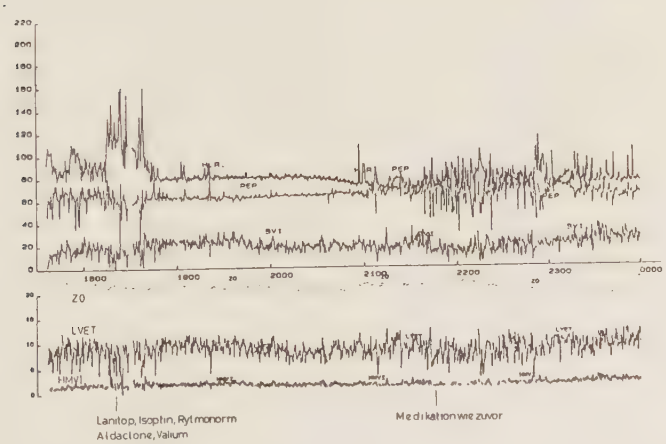


Abb.4.8: Trendmonitoring. Von 18.15 bis 18.40 Uhr gehäuft auftretende supraventrikuläre Extrasystolen. PEP und LVET sind verkürzt, SVI ist vermindert. Nach Therapie tritt eine Besserung ein. Patient JM.

Tabelle 4.4:

Supraventrikuläre Extrasystolen und Schlagvolumen. Patient JM.
HK= 40%, ϱ = 185 Ohm cm, L= 20 cm, Z_0= 23 Ohm

ES	RR ms	H.R. 1/min	(dZ/dt) min Ohm/s	LVET ms	SVI ml
x	420	143	1,18	180	30
	680	88	2,84	260	102
	620	97	1,10	200	31
	520	115	1,58	220	49
x	270	222	0,95	220	29
	460	130	1,89	200	53
	680	88	2,05	240	69
x	350	171	0,79	160	18
	720	83	3,15	220	97
	700	86	2,05	220	63
x	480	125	0,16	-	0
x	280	214	1,10	200	31
x	440	136	1,89	200	53
	680	88	2,36	280	93
x	400	150	1,10	140	21
	670	90	1,73	240	58
	730	82	1,26	460	81
	720	83	2,05	220	63
x	480	125	1,26	180	32
x	280	214	0,79	240	26
x	440	136	1,89	200	53
	680	88	2,21	220	68
x	400	150	0,95	140	18
	660	91	2,68	260	97
	710	85	1,42	210	42
x	480	125	0,95	160	21
x	280	214	0,79	180	20
x	450	133	1,58	200	44
	680	88	1,89	200	53
	490	123	0,0	-	0

Mittelwerte SVI gesamt: 52 $\pm$ 28 ml
ES : 28 $\pm$ 14 ml
NS : 68 $\pm$ 22 ml

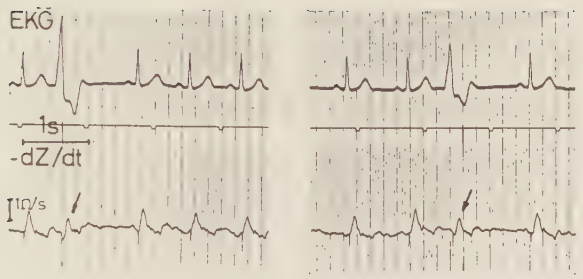
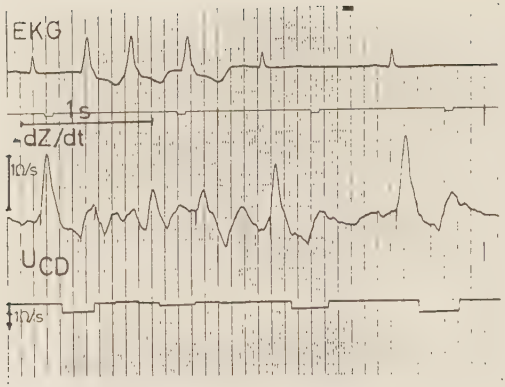


Abb.4.9: Ventrikuläre Extrasystolen mit verkürzter LVET und kleinerem $(dZ/dt)_{min}$. Patient KH.

Abb.4.11b zeigt das IKG nach Therapie. Die Schlagvolumina für die einzelnen normalen Herzaktionen nehmen nicht zu, jedoch werden die ineffizienten Herzaktionen durch normale mit großem Auswurf ersetzt und dadurch kommt es zu einer Steigerung des Herminutenvolumens.

a)



b)

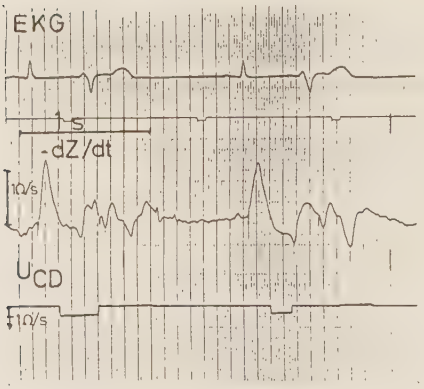


Abb.4.10a und b: Durch Berührung des Endokards während einer Herzkatheteruntersuchung ausgelöste ventrikuläre Extrasystolen mit unterschiedlichen Profilen im IKG. Patientin KB.

Tabelle 4.5:

Ventrikuläre Extrasystolen und Schlagvolumen. Patient KB.
HK= 40%, ϱ = 185 Ohm cm, L= 25 cm, Z_0= 20 Ohm.

ES	RR ms	H.R. 1/min	(dZ/dt) min Ohm/s	LVET ms	SVI ml
	860	70	0,80	320	74
	820	73	0,70	320	65
	860	70	0,60	320	55
	980	61	0,65	320	60
x	660	91	0,50	260	38
x	500	120	0,35	220	22
x	530	113	0,40	260	30
x	420	143	0,30	190	16
	1240	48	0,90	320	83
	740	81	0,75	320	69
	690	87	0,65	310	58
	960	63	0,63	320	58
	940	64	0,70	320	65
x	420	143	0,15	340	15
	1250	48	0,90	310	81
	930	65	0,70	320	65
	960	63	0,65	320	60
x	420	143	0,20	320	18
	1220	49	0,90	310	81
x	500	120	0,23	430	28
	680	88	0,30	280	24
x	520	115	0,30	240	21
x	420	143	0,30	180	16
x	360	167	0,10	180	5
x	420	143	0,30	220	19
x	420	143	0,25	200	14
x	620	97	0,80	300	69

Mittelwerte SVI gesamt: 44,8 ± 25,4 ml
ES : 20,2 ± 8,6 ml
NS : 64,5 ± 14,5 ml

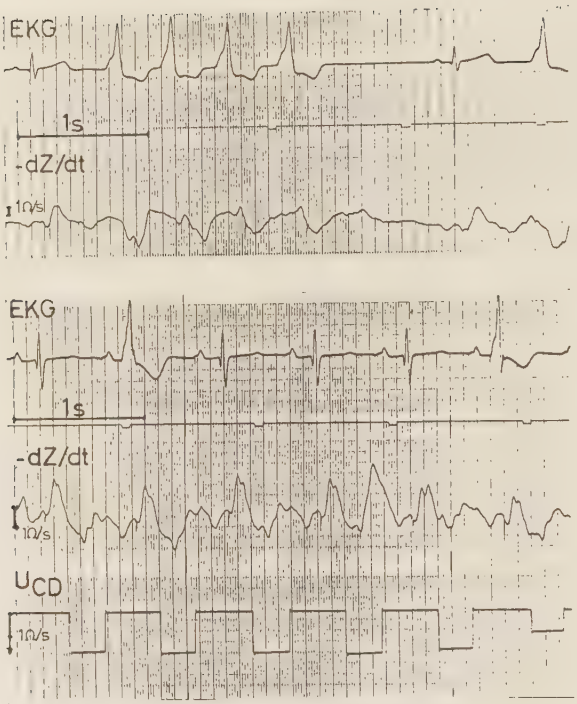


Abb.4.11: Intermittierendes WPW-Syndrom.
a) es kommen auf eine normale Aktion mit großem SVI vier mit abnormen QRS-Komplexen mit kleinstem SVI, wovon die erste noch einen Auswurf hat. Wegen der zu geringen Anstiegssteilheit der R-Zacke ist eine automatische Vermessung nicht möglich.
b) nach Erhöhung der Digitalismedikation: kommen jetzt 3 normale Aktionen auf eine mit abnormem QRS-Komplex, wobei letztere kein vermindertes SVI mehr aufweist.
Patient SF.

Tabelle 4.6:

Intermittierendes WPW-Syndrom und Schlagvolumen. Patient SF.
HK= 44%, ϱ = 204 Ohm cm, L= 10 cm, Z_0= 8,6 Ohm

abn. QRS	RR ms	H.R. 1/min	(dZ/dt) min Ohm/s	LVET ms	SVI ml
	1200	50	2,52	320	223
x	640	94	0,63	80	14
x	400	150	0,95	180	47
x	420	143	0,95	140	37
x	460	130	0,95	130	34
	1240	48	2,84	300	235
x	660	91	-	-	0
x	400	150	1,89	160	84
x	420	143	0,95	140	37
x	480	125	0,63	130	23
	1200	50	2,52	340	237
x	650	92	0,95	40	10
x	400	150	0,63	200	35
x	420	143	0,95	180	47
x	460	130	0,63	230	40
	1200	50	2,52	340	237
x	660	91	1,58	80	35
x	410	146	0,63	200	35
x	410	146	0,95	120	31
x	470	128	0,95	140	37
	1240	48	2,52	340	237
x	660	91	-	-	0
x	410	146	1,42	160	63
x	430	140	1,26	160	56
x	480	125	0,63	140	24
	1210	50	2,84	330	258
x	660	91	1,26	80	28
x	410	146	0,63	180	31
x	420	143	0,95	140	37
x	460	130	0,63	160	28

Mittelwerte SVI gesamt: 80 ± 85 ml
ES : 37 ± 16 ml
NS : 238 ± 11 ml

4.2. Rhythmusstörungen und automatische Vermessung des Impedanzkardiogramms.

Wie in Kap. 2.7.1. erwähnt, wird bei der automatischen Vermessung des IKG für das Ende der PEP und dem Beginn der LVET ein Fenster vorgegeben, innerhalb dessen die Klappenöffnung bzw. der Steilanstieg erwartet wird. Dieses Erwartungsintervall hängt einerseits vom vorausgehenden RR-Intervall ab und andererseits von der fest vorgewählten PEP (Lage der Markerzacke). Wird nun bei einfallenden Extrasystolen diese erwartete PEP unterschritten, so erfolgt die Nullsetzung des Signals zu einem falschen Zeitpunkt und entweder wird $(dZ/dt)_{min}$ zu klein und LVET zu kurz vermessen (Abb.4.3, 4.10a+b, 4.11a) oder $(dZ/dt)_{min}$ zu groß und LVET zu lang.

Die Dauer der PEP hängt von der Lage des ektopen Schrittmachers sowie von der Füllung des Ventrikels ab. Unterliegt die PEP nur geringen Schwankungen, so können die Extrasystolen automatisch ausgemessen werden (Abb.4.4, 47, 4.9, 4.11b), da die Extrasystolen im IKG ebenfalls die zur Erkennung typischen Kennzeichen aufweisen, wie Steilanstieg bei Beginn des Auswurfs (Punkt C) und die sogenannte negative Zacke (Punkt F) des Klappenschlusses. Da auch die Extrasystolen dann im mittleren Schlagvolumen und Herzminutenvolumen berücksichtigt werden, kann eine Trenddarstellung erzeugt werden (Abb.4.8).

5. Form und Zuordnung des Impedanzkardiogramms bei verschiedenen Herz-Gefäß-Vitien.

5.1. Nomenklatur

Das Impedanzkardiogramm (-dZ/dt) beim Menschen ohne Herz-Gefäß-Fehler ist in Abb.5.1 schematisch dargestellt und mit den Buchstaben A bis J nach BLEICHER (8) gekennzeichnet. Abb.2.2 zeigt die Zuordnung des IKG zum EKG, zum Phonokardiogramm (PKG), den Druckkurven der verschiedenen Anteile des Herzens und der herznahen Gefäße.

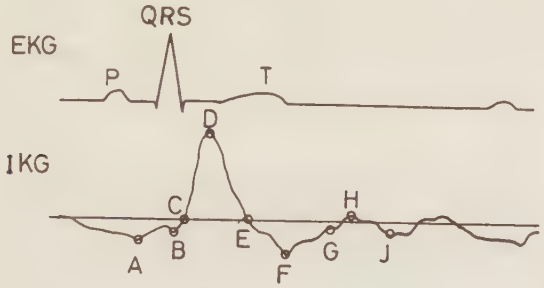


Abb.5.1: Nomenklatur des Impedanzkardiogramms.

5.2. Fallbeispiele

Im folgenden sollen beispielhaft Impedanzkardiogramme von Kindern mit unterschiedlichen, einfachen sowie komplexen Herz-Gefäß-Fehlern dargestellt werden. Da nicht die Möglchkeit bestand, synchrone Druckkurven zu erstellen, sollen die Profile der Impedanzkardiogramme und die Austreibungszeiten vergleichend betrachtet werden. Die Herzfrequenz, das Schlagvolumen und das Herzminutenvolumen unterliegen in hohem Maße dem Einfluß äußerer Reize. Bei vergleichenden quantitativen Untersuchungen müssen deshalb genau definierte, konstante äußere Bedingungen eingehalten werden. Da die vorgestellten Impedanz-

kardiogramme als Langzeitaufnahmen erstellt wurden, waren solche konstanten Versuchsbedingungen nicht einzuhalten. Deshalb wurde auf den Vergleich der Herzzeitvolumina (SVI und HMVI) verzichtet.
Es konnte folgende Einteilung der Profile des IKG nach Berücksichtigung von Artefakten durch Atmung und die nicht immer gleich zu haltende Elektrodengeometrie getroffen werden (Abb.5.2):

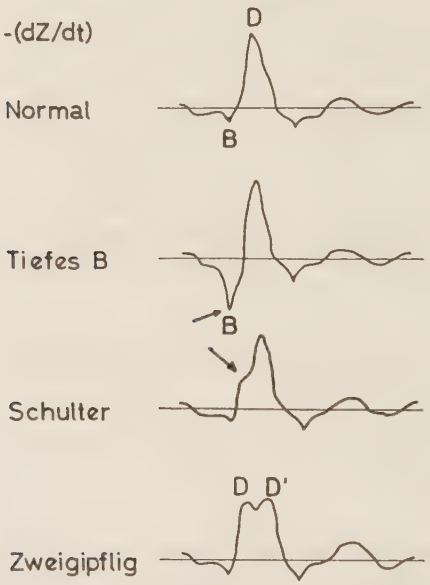


Abb.5.2: Abweichende Profile des IKG.

1. Keine Veränderung gegenüber dem gesunder Personen
   (Abbildungen 5.3, 5.4, 5.6, 5.7, 5.9, 5.10, 5.13, 5.14)

2. Eine tiefe Absenkung des Punktes B zwischen den Punkten A und C. (Abbildungen 5.8, 5.15, 5.20, 5.21)

3. Eine Schulterbildung während der Austreibungszacke (Abbildungen 5.11, 5.16, 5.18, 5.20)

4. Eine ausgeprägte Mulde mit Zweigipfligkeit (D und D') (Abbildungen 5.11, 5.12, 5.17, 5.21, 5.23, 5.24)

BRAUN und RAUTENBERG (12) teilten einen Zusammenhang zwischen der Herzfrequenz und der Austreibungszeit bei gesunden Kindern zwischen 3 und 15 Jahren mit. Dieser wurde in einer linearen Regressionsgleichung dargestellt:

$$LVET = (-1{,}03 \cdot H.R.) + 342 \quad (ms)$$

Abb.5.3: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patient BM, Alter 20d, Diagnose: Double-outlet-right-ventricle, TGA, ISTA, PDA, AV-Kanal. Das IKG ist unverändert. Die Atmung hat hier nur einen unwesentlichen Einfluß auf das IKG. Die Markerzacke, die vom Herzfunktionsanalysator am Beginn von LVET gesetzt wird, liegt an richtiger Stelle.

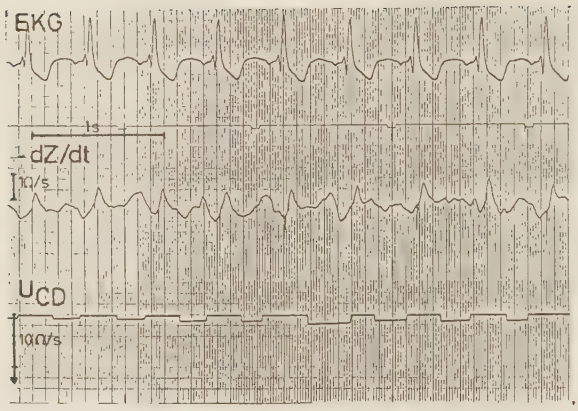


Abb.5.4: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patient RJ, Alter 1a 6m, Diagnose: IHSS. Das Profil des IKG ist unverändert.

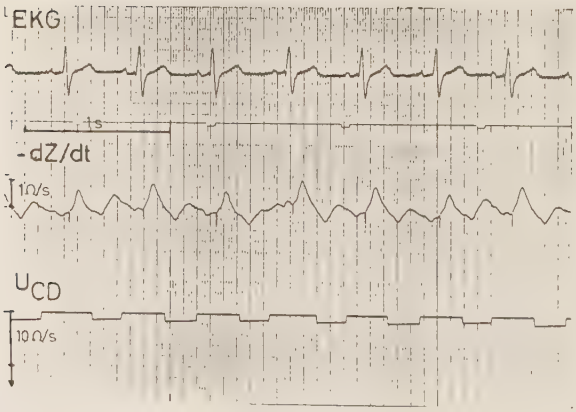


Abb.5.5: Wie Abb.5.4 nach Resektion der IHSS. Das Profil des IKG bleibt unverändert.

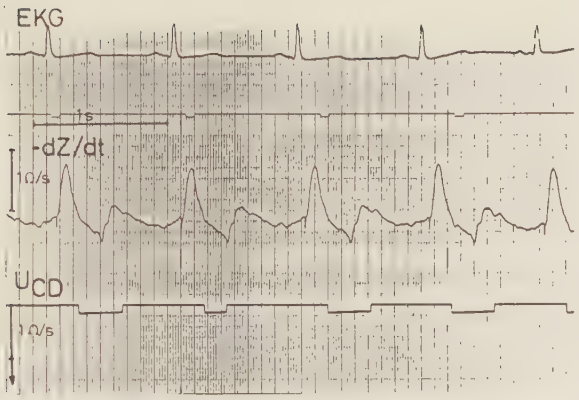


Abb.5.6: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patientin KB, Alter 13a 19d , Diagnose: Fibrinoide Subaortenstenose. Das Profil des IKG ist unverändert.

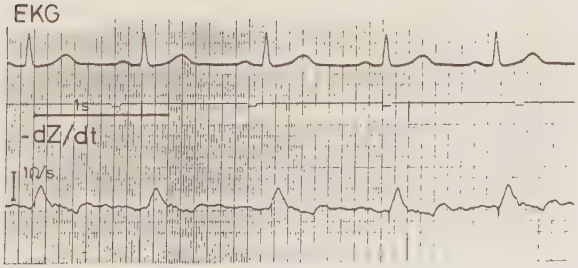


Abb.5.7: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patient KH, Alter 12a 3m, Diagnose: ASt. Das Profil des IKG ist unverändert.

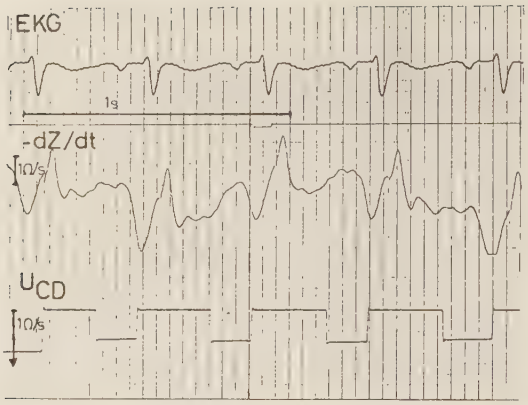


Abb.5.8: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patient NU, Alter 15d, Diagnose: d-TGA, PDA, Rechtsschenkelblock. Das IKG weist eine ausgeprägte B-Zacke auf.

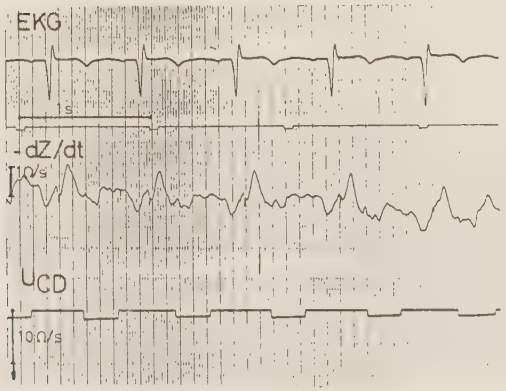


Abb.5.9: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patientin AZ, Alter 3a 6m, Diagnose: Fallot. Das Profil des IKG ist unverändert.

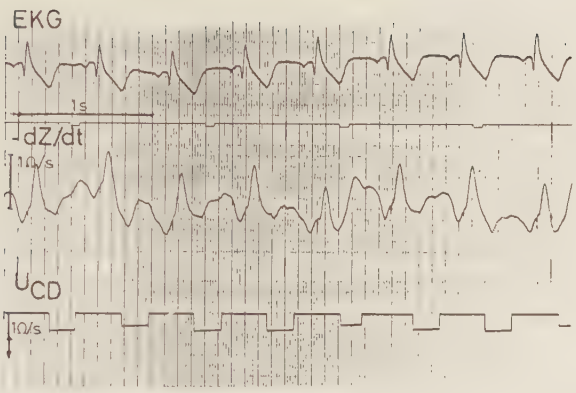


Abb.5.10: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patient MO, Alter 6m, Diagnose: PDA. Das Profil des IKG ist unverändert.

Mit Hilfe dieser Gleichung wurde zur jeweiligen Herzfrequenz in Tab.5.1 die sich hieraus ergebenden "normalen" Austreibungszeiten errechnet und als $LVET_k$ bezeichnet.
Außerdem wurde bei den Patienten RJ (Abb.5.4 und 5.5), HB (Abb.5.11 und 5.12) und HS (5.18 und 5.19) ein Impedanzkardiogramm vor und nach einer korrigierenden bzw. palliativen Herzoperation angefertigt. Bei RJ ergibt sich nach der Resektion einer idiopathischen hypertrophen Subaortenstenose (IHSS) im Profil des IKG keine Änderung, die LVET wird jedoch verlängert.
Die Resektion eines persistierenden Ductus arteriosus unter Belassung des Gefäßringes wandelt eine Schulterbildung im IKG in eine Muldenbildung um, jedoch ist diese nicht mehr konstant bei jeder Herzaktion erhalten. Die LVET wird verlängert.
Bei der Patientin HS verschwindet eine Schulterbildung nach Anlage einer Blalock-Taussig-Anastomose rechts. Die korrigierte Austreibungszeit ($LVET_k$) bleibt unverändert.

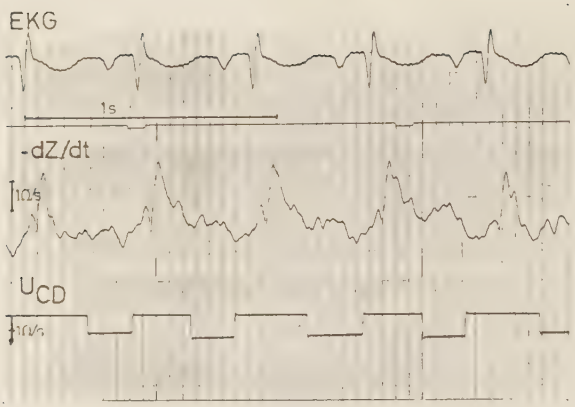


Abb.5.11: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patient HB, Alter 5m 15d, Diagnose: PDA, PH, Gefäßring. Das Profil des IKG weist Schulter- und Muldenbildungen auf.

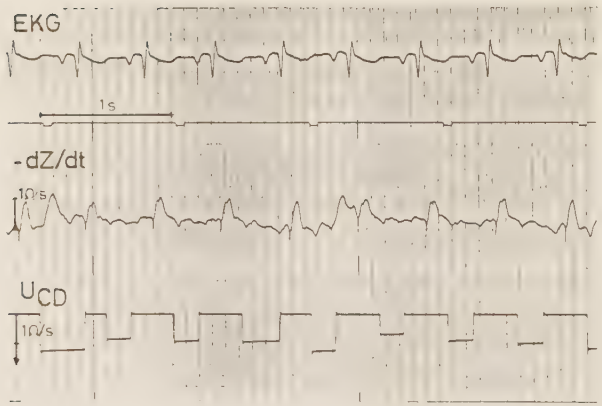


Abb.5.12: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patient HB, Alter 5m 15d, Diagnose: Z.n. Ductusplastik. Das Profil des IKG weist eine Muldenbildung auf.

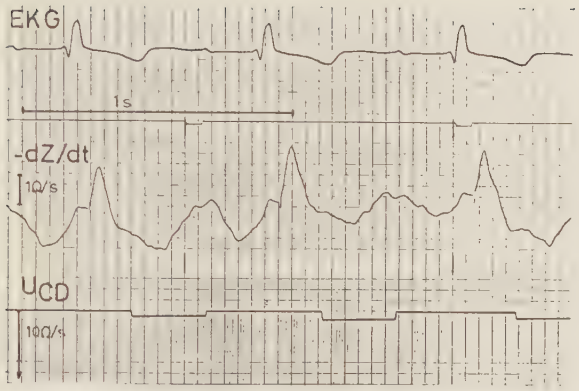


Abb.5.13: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patient HH, Alter 5a 5m, Diagnose: AV-Kanal bei Down-Syndrom. Das Profil des IKG weist keine Veränderungen auf.

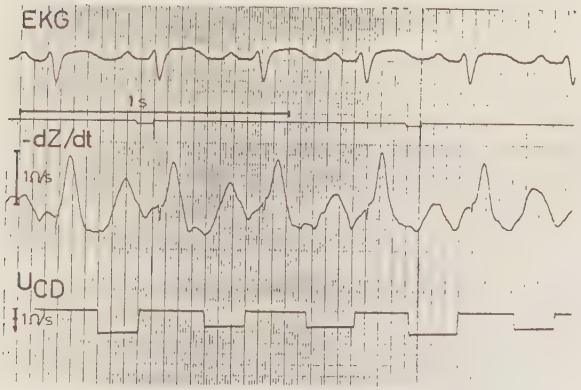


Abb.5.14: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patient SA, Alter 4m 14d, Diagnose: AV-Kanal, MI, TI, PH, hypoplast. Aorta, Herzinsuffizienz. Das IKG ist unverändert.

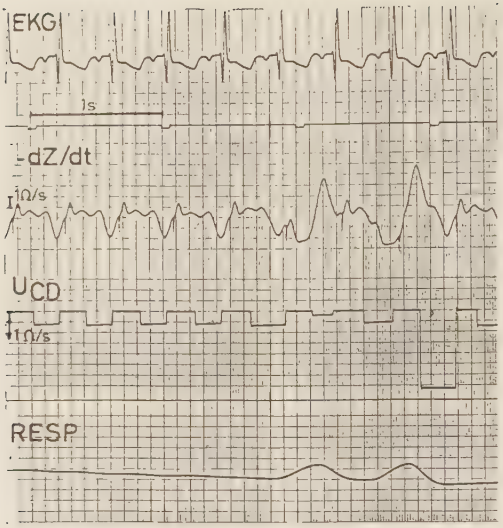


Abb.5.15: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patientin CM, Alter 1m 6d, Diagnose: VSD, ASD, PH. Das Profil des IKG weist eine ausgeprägte B-Zacke auf.

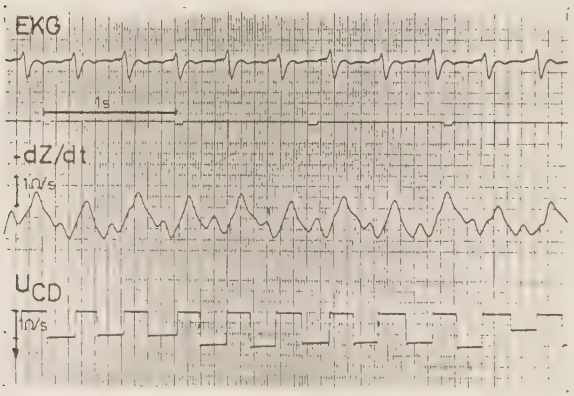


Abb.5.16: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patient PD, Alter 7m, Diagnose: VSD, ASD, PH. Das Profil des IKG ist im Gegensatz zu Abb.5.15 unverändert.

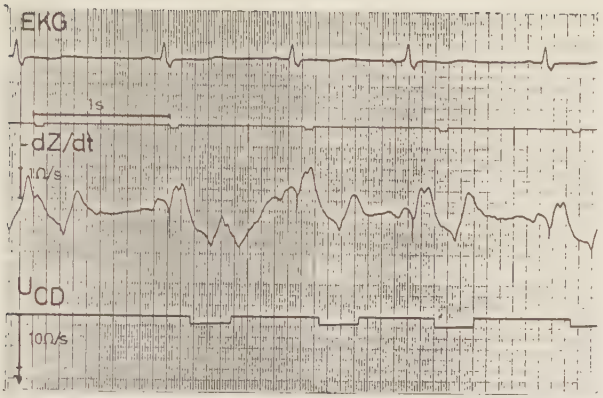


Abb.5.17: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers aus das IKG. Patientin JS, Alter 4a 3m, Diagnose: ASD II. Das Profil des IKG weist eine konstante Muldenbildung auf.

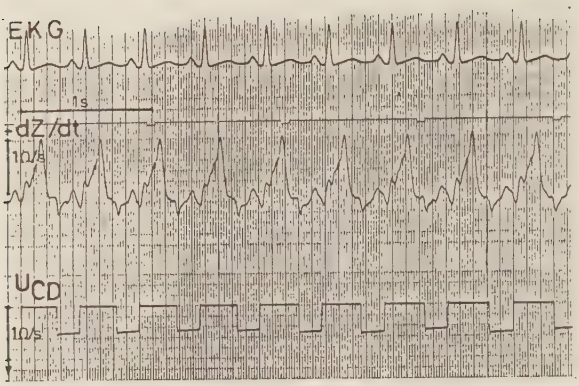


Abb.5.18: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patientin HS, Alter 5d, Diagnose: l-TGA, TI, PSt, ASD, hypoplastisches Rechtsherzsyndrom, hypoplastische A.pulmonalis. Das IKG weist eine Schulterbildung auf.

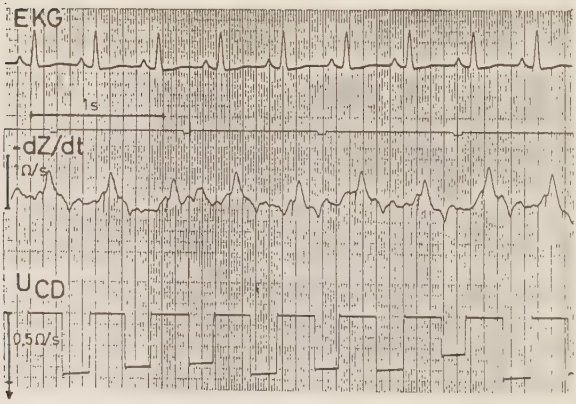


Abb.5.19: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patientin HS, Alter 5d, Diagnose siehe Abb.5.18 nach Blalock-Taussig-Anastomose. Die Schulter im IKG ist postoperativ nicht mehr vorhanden.

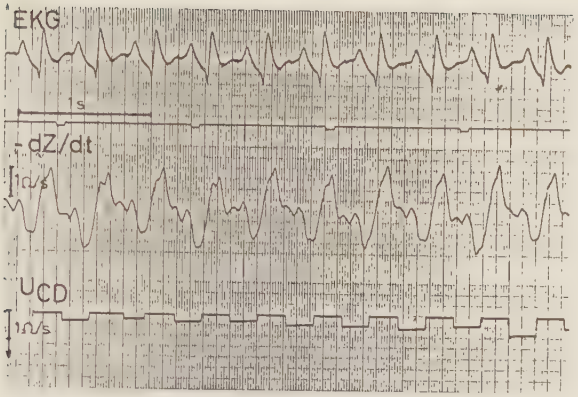


Abb.5.20: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patient WX, Alter 12d, Diagnose: TA, PDA, Z.n. Ballonatrioseptotomie nach Rashkind, Z.n. WC-Anastomose. Das Profil des IKG weist sowohl eine ausgeprägte B-Zacke auf, als auch eine Schulter von C nach D.

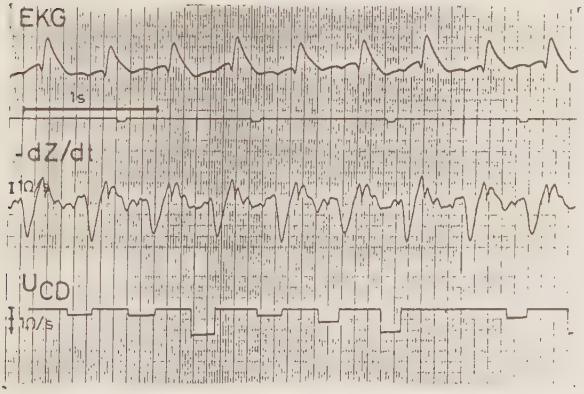


Abb.5.21: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patientin BT, Alter 1m, Diagnose: Hypoplast. Linksherzsyndrom, PDA. Das Profil des IKG weist eine ausgeprägte B-Zacke und eine Muldenbildung auf.

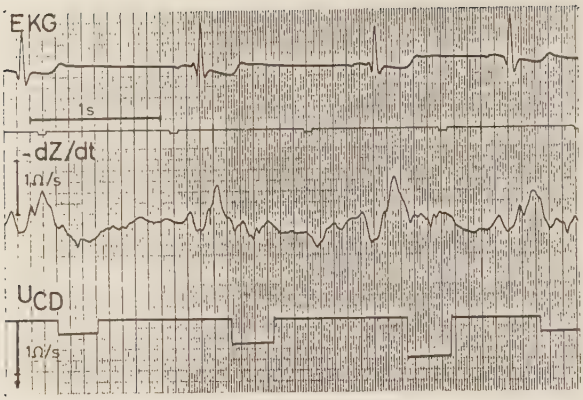


Abb. 5.22: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patient JK, Alter 12a 4m, Diagnose: Laevokardie bei Situs inversus, Double-outlet-right-ventricle, PSt, Pulmonalatresie, AV-Kanal, Single Vorhof, Z.n.Blalock-Taussig Anastomose. Das Profil des IKG weist eine geringe Schulterbildung auf.

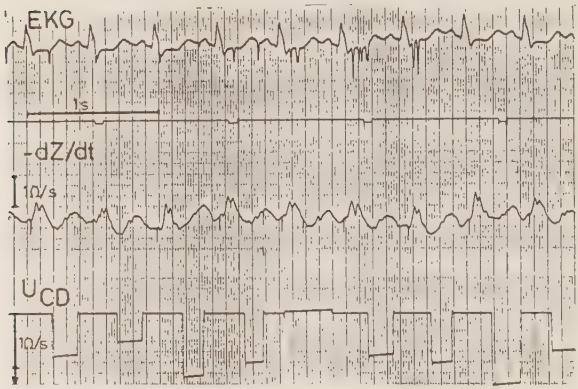


Abb.5.23: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patient BC, Alter 4a, Diagnose: PSt. Das Profil des IKG weist eine konstante Muldenbildung auf.

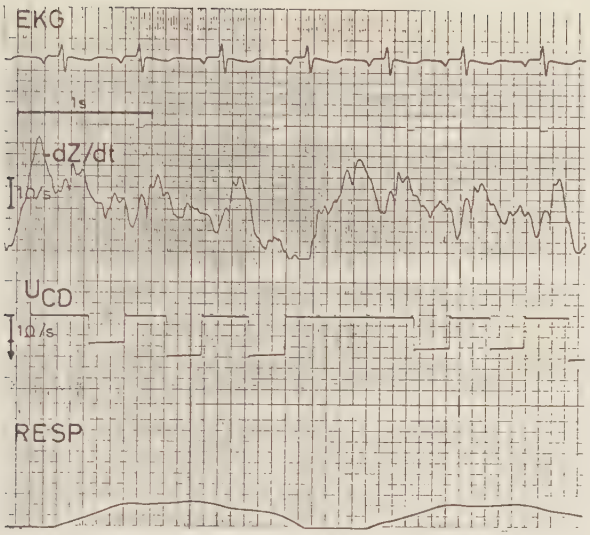


Abb.5.24: Einfluß des Herz-Gefäß-Fehlers auf das IKG. Patientin HN, Alter 11m, Diagnose: TGA, Z.n. Totalkorrektur. Das Profil des IKG weist eine Muldenbildung auf.

Tabelle 5.1: Übersicht über den Einfluß verschiedener Herz-Gefäß-Fehler auf das Profil des IKG sowie auf die LVET. N = normales IKG-Profil, B = ausgeprägte B-Zacke, M = Muldenbildung mit D und D', S = Schulter im Steilanstieg, LVETk sind die nach der Herzfrequenz korrigierten Erwartungswerte für LVET nach BRAUN und RAUTENBERG (12).

Abb.	Name	Alter	Diagnose	Profil	HR 1/min	LVET ms	$LVET_k$ ms
5.3	BM	20d	Double-outlet-right-ventr. TGA, ISTA, PDA, AV-Kanal	N	143	180	195
5.4	RJ	1a 6m	IHSS	N	125	200	213
5.5	RJ		nach Resektion	N	105	240	234
5.6	KB	13a 19d	Fibrinoide Subaortenstenose	N	64	340	276
5.7	KH	12a 3m	ASt	N	67	310	273
5.8	NU	15d	d-TGA, PDA, Rechtssch.block	B	136	350	202
5.9	AZ	3a 6m	Fallot	N	84	280	255
5.10	MO	6m	PDA	N	109	210	230
5.11	HB	5m 15d	PDA, Gefäßring, PH	M/S	138	160	200
5.12	HB		Z.n. Ductusplastik	M	115	200	224
5.13	HH	5a 5m	AV-Kanal, Down-Syndrom	N	79	280	261
5.14	SA	4m 14d	AV-Kanal,MI,TI,PH,hypopl. Aorta, Herzinsuffizienz	N	154	160	183
5.15	CM	1m 6d	VSD, ASD, PH	B	143	200	195
5.16	PD	7m	VSD, ASD, PH	N	155	200	182
5.17	JS	4a 3m	ASD II	M	61	310	279
5.18	HS	5d	TI,PSt,l-TGA,ASD,hypopl. Rechtsherzs.,hypopl.A.pulm.	S	130	180	208
5.19	HS		Z.n. Blalock-Taussig-Anast.	N	127	200	211
5.20	WX	12d	TA,PDA,Z.n.Rashkind, WC-Aastomose	B/S	142	220	196
5.21	BT	1m	Hypoplast.Linksherzsyndrom, PDA	B/M	126	180	212
5.22	JK	12a 4m	Laevokardie bei Situs inversus,Double-outlet-right-ventr.,PSt,Pulmonal-Atresie,AV-Kanal,Single Vorhof Z.n.Blalock-Taussig-Anast.	S	44	330	297
5.23	BC	4a	PSt	M	124	200	214
5.24	HN	11m	TGA, Z.n.Totalkorr.	M	100	260	239

6. Diskussion

6.1. Methodenkritik

6.1.1. Meßtechnik und Meßbedingungen

Das Schlagvolumen wird aus dem IKG (-dZ/dt) und dem EKG ermittelt. Hierzu ist ein geeignetes Monitor-EKG erforderlich, welches eine ausreichende Anstiegssteilheit und genügende Höhe der R-Zacke aufweisen muß, damit eine automatische Vermessung erfolgen kann.
Um ein störungsfreies Impedanzkardiogramm zu erhalten, wurden von KUBICEK (41) Standard-Ringelektroden um Hals, Thorax und Abdomen eingeführt. Diese bewirken eine gleichmäßige Verteilung der Feldlinien im Thorax mit guter Reproduzierbarkeit. Jedoch ist aufgrund der Untersuchungen von NIEDERBERGER (50) bei der Verwendung von Punktelektroden keine wesentliche Qualitätseinbuße zu verzeichnen. Da Punkte beim Wechsel der Elektroden leichter wieder gefunden werden können, als die Lage eines Ringes um den Thorax, ist auch die Reproduzierbarkeit sehr gut. Punktelektroden können wegen des geringeren Platzbedarfs auch bei Neugeborenen und frisch operierten Kindern eingesetzt werden. Sie müssen gut gesichert und öfters auf guten Sitz kontrolliert werden. Dies betrifft vor allem die Stirnelektrode. Ein für die nächste Gerätegeneration vorgesehener "Elektrodenalarm" soll Störungen durch Kontaktfehler vermeiden helfen.

Weiterhin beeinträchtigt eine durch Atemexkursionen verursachte Thoraximpedanzänderung gelegentlich die exakte Messung am Herz-Kreislauf-System. Je nach Atemfrequenz und Atemtiefe ist dieser Einfluß fast unmerklich oder kann eine impedanzkardiographische Überwachung unmöglich machen (Vgl. Kap.2.4.2.). In den allermeisten Fällen jedoch beträgt die Atemfrequenz nur einen Bruchteil der Herzfrequenz, so daß die Nullinienschwankungen mit der automatischen Nullsetzung zu Beginn der LVET eliminiert werden können (6).

Weiterhin bringen Bewegungen, Lageveränderungen und motorische Unruhe des Patienten sowie pflegerische Manipulationen Störungen des IKG, die im Trend erscheinen. Diese Störungen zeigen sich allermeist in einer breiteren Streuung der Trendlinie für das Schlagvolumen, das Herzminutenvolumen und in einer Zunahme der Herzfrequenz.
Bei Lageveränderungen wird auch eine Veränderung der Thoraxgrundimpedanz beobachtet (Abb.3.10 im Anhang).
Ein über mehrere Herzaktionen nicht ausmeßbares Signal löst im Gerät einen Störungsalarm aus und setzt die Impedanzparameter außer Z_0 auf den Wert Null.

6.1.2. Bewertung der Meßergebnisse

Das aus der Thoraximpedanzänderung ermittelte Schlagvolumen wurde von verschiedenen Autoren mit anderen Methoden der Schlagvolumenbestimmung verglichen. So fand KUBICEK (41) 1966 bei der Prüfung auf die Reproduzierbarkeit des mit impedanzkardiographischen Methoden ermittelten Schlagvolumens eine Variabilität von 12% und im Vergleich hierzu bei Verdünnungsmethoden 23%. Bei parallelen Messungen fand RITZ (56) 1974 an 21 Probanden einen Korrelationskoeffizienten zwischen beiden Methoden von 0,97.
1976 ermittelte KNAPP (39) einen Korrelationkoeffizienten von 0,905 ($p<0.001$) zwischen aus dem IKG und nach dem Fick'schen Prinzip bestimmten Herzminutenvolumina bei gesunden Versuchspersonen und bei Patienten mit Herzklappenfehlern. Ausgeschlossen wurden Patienten mit Aortenklappeninsuffizienz und Shunt-Vitien, da hier wegen der verschiedenen Meßprinzipien von vornherein unterschiedliche Meßergebnisse zu erwarten sind. Enthalten waren allerdings Patienten mit Mitralklappeninsuffizienz, die bei der Impedanzkardiographie ein kleineres Schlag- bzw. Herzminutenvolumen liefern (39).
Weitere vergleichende Untersuchungen wurden von DENNISTON et al. (16), NOAK und FREYSCHUSS (51), HILTMANN et al. (28),

SMITH et al. (60), BETZ et al. (5) und LABABIDI et al. (43) mit ähnlich guten Korrelationen durchgeführt. NECHWATAL (49) fand nur eine geringe Korrelation von r=0,68. Bei allen Vergleichsmessungen gemeinsam liegt ein gewisser Fehler in der Versuchsdurchführung selbst begründet: die Messungen wurden nicht exakt synchron durchgeführt, dabei wurde die impedanzkardiographische Bestimmung von Schlag zu Schlag ermittelt, während die Verdünnungsmethode eine Mittellung über 20 bis 40 Herzaktionen darstellt.
Nicht beachtet wurde außerdem von den vorgenannten Autoren der Einfluß der In- und Exspiration sowohl auf das Preload, als auch auf die Thoraxgrundimpedanz, so daß eine exakte Übereinstimmung von vornherein nicht zu erwarten ist.
KEMTER et al. (37) prüften die Variabilität und die Reproduzierbarkeit des aus dem IKG ermittelten Schlagvolumens bei herzgesunden Kindern. Der Variabilitätskoeffizient ergab 7,6%. Bezüglich der Herzzeitintervalle fanden BLEICHER et al. (7), JUDY et al. (30) sowie RASMUSSEN (55) im Vergleich mit anderen Methoden hervorragende Korrelationen (für LVET: r=0,96 bis 0,986 und für PEP r=0,91 bis 0,95).
Insgesamt darf angenommen werden, daß die unblutige Messung des Schlag- und Herzminutenvolumens durchaus repräsentative Werte liefert und mit Hilfe der automatischen Auswertung der Einzelaktionen zum Trendmonitoring geeignet ist.
Da nach KUBICEK eine feste Beziehung zwischen der Impedanzänderung in Abhängigkeit von der Thoraxgrundimpedanz, des Elektrodenabstandes und des Partikelanteiles im Blut (Hämatokritwert) besteht, ist eine Eichung im Einzelfall nicht erforderlich. Der geschilderte Fehler ist vielmehr im Berechnungsalgorithmus, der der Schlagvolumenbestimmung zugrunde liegt zu suchen. Dieser bedarf dringend einer Korrektur.

Aus diesem Grunde wurden die Herzzeitvolumina für das Trendmonitoring lediglich als Relativwerte betrachtet. Dies bedeutet nicht, daß die Absolutwerte in allen Fällen von vornherein relativ sind, sondern lediglich in extremen Bereichen von Z_0.

Bei Kindern stellt sich zusätzlich das Problem der Definition eines Normalbereiches. BRAUN und RAUTENBERG (12) sowie BLEICHER et al. (7) zeigten eine Abhängigkeit der systolischen Herzzeitintervalle vom Alter der Kinder.
Außerdem nimmt das Herzzeitvolumen mit wachsender Körpergröße zu (37).

Einfluß der Thoraxgrundimpedanz:
Wie von KELLER (36) systematisch geprüft, wird ein Teil des Wechselstromes, der durch den Thorax fließt, nicht durch die zu messenden Organe, Herz und Aorta ascendens, sondern durch das übrige Gewebe geleitet. Wird nun die Thoraxgrundimpedanz sehr klein, so nimmt der Anteil des Stromes, der durch Herz und Aorta fließt, ab. Damit wird der Anteil kleiner, den die Herzaktion zur Impedanzänderung beiträgt. Dies führt zu verminderten Werten von $(dZ/dt)_{min}$.
Da Z_0 als Quadrat im Nenner in Gleichung (4) (Kap.2.5.) zur Berechnung des Schlagvolumens herangezogen wird, führen kleine Werte von Z_0 zu einer teilweisen Korrektur des oben beschriebenen Effektes.
Wie die Fälle in den Abbildungen 3.13 und 3.17 im Anhang zeigen, wird Z_0 jedoch stark überbewertet: lineare Abnahme von Z_0 führt zu einem quadratischen Anstieg des Schlagvolumens. Es werden Werte erreicht, die keinesfalls dem möglichen Schlagvolumen entsprechen. In der klinischen Anwendung werden also bei erniedrigtem Z_0 nicht nur zu niedrige Werte ermittelt, wie KELLER (36) annimmt, sondern eine kleine Thoraxgrundimpedanz liefert zu große und eine hohe Thoraxgrundimpedanz zu niedrige Werte für das Schlagvolumen.
Wegen dieses Fehlers muss der Berechnungsmodus korrigiert werden. Besonders bei Kindern mit großen Schwankungen in der Thoraxgrundimpedanz ist dieser systematische Fehler besonders störend. (Vgl. Kap.2.5.)

Die Registrierung des Schlagvolumens (SVI) weist eine Streuung auf, die sich in einer zackigen Linie darstellt.

Diese Streuung wird durch verschiedene Faktoren bedingt:

1. Die Herztätigkeit ist ein periodischer Vorgang, der selbst in seiner physiologischen Funktion, Variationen aufweist. Das Herzminutenvolumen des Menschen ist auch unter günstigsten Versuchsbedingungen erheblichen Schwankungen unterworfen.
2. Äußere Einflüsse, auf welche das Herzkreislaufsystem reagiert, vergrößern die Variation.
3. Bewegungen mit Umlagerung und Veränderung des orthostatischen Drucks, sowie veränderte unregelmäßige Atemzüge tragen weiterhin zur Vergrößerung der Streubreite bei.

Die Verwendung der Impedanzkardiographie für das Dauermonitoring der Herzfunktion macht die Darstellung der anfallenden Meßwerte und gleichzeitig eine Datenreduktion notwendig. Dies geschieht mit einer auf 30 Sekunden festgesetzten Abtastrate durch den Rechner (74, 22).

Um die Übereinstimmung der im Trend abgebildeten Verläufe mit dem kontinuierlich gemessenen Signal zu vergleichen, wurde die in Kap.3.1.1. beschriebene synchrone Speicherung der Daten im Rechner und auf Band vorgenommen. Wie in den Tabellen 3.1 und 3.2 dargestellt ist, erhält man eine gute Übereinstimmung zwischen den manuell ausgemessenen Werten und den automatisch erstellten.
Außerdem wurde an entscheidenden Stellen der Trends die Qualität des Originalsignals vom Band kontrolliert. Hierbei zeigte sich fast durchgehend eine gute Übereinstimmung.

Der Verlauf der automatisch errechneten Impedanzparameter kann also für die klinische Beurteilung von Patienten herangezogen werden.

6.2. Muster im Trend

6.2.1. Thoraxgrundimpedanz

Muster im Verlauf der kontinuierlich erfaßten Größen haben unterschiedliche Ursachen. In erster Linie ist bei einer gesteigerten Herzfrequenz entsprechend dem Frank-Starling-Mechanismus eine Verminderung des Schlagvolumens, und umgekehrt, bei verminderter Herzfrequenz eine Vergrößerung des Schlagvolumens zu erwarten. Innerhalb gewisser Grenzen kann über die Steigerung der Herzfrequenz (Chronotropie) und eine Vergrößerung des Schlagvolumens (Inotropie) eine Erhöhung des Herzminutenvolumens erreicht werden. Überschreitet die Herzfrequenz diese, von der Hämodynamik des Vitiums abhängigen Grenzen, fällt die Pumpleistung des Herzens ab und führt zu entsprechenden Symptomen in der Peripherie (Zentralisation des Kreislaufs, Verminderung des arteriellen pO_2) und in der Lunge (Überwässerung). Die verminderte Pumpleistung des linken Herzens führt zu einer Überwässerung der Lunge mit Störungen im Gasaustausch bis hin zum manifesten Lungenödem. Diese Flüssigkeitseinlagerung läßt sich mit der Thoraxgrundimpedanz überwachen.
Eine langfristige Zunahme der Thoraxgrundimpedanz bei gleichzeitiger Abnahme der Herzfrequenz spricht für eine Verbesserung der Hämodynamik.
Bei den Patienten MC (Abb.3.14 im Anh.) und DS (3.15 im Anh.) findet sich eine Mitralklappeninsuffizienz. Bei beiden führte eine erhöhte Herzfrequenz zu einer Absenkung der Thorax - grundimpedanz, bei MC allerdings weit weniger, als bei DS. Im Anschluß daran steigt die Thoraxgrundimpedanz mit fallender Herzfrequenz wieder an, gleichzeitig nimmt das Schlagvolumen zu. Die gesteigerte Herzfrequenz führt in diesen Fällen zu einem vergrößerten Pendelvolumen zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel mit verringertem Ausfluß in die Aorta. Der Abfluß aus der Lunge wird behindert, dies führt zu der am Verlauf der Thoraxgrundimpedanz sichtbaren Überwässerung der Lunge. Nimmt die Herzfrequenz wieder ab, und

sei es nur um 20/min, so kehrt die Thoraxgrundimpedanz wieder zum Ausgangswert zurück. Das darf als Verminderung des Wassergehaltes der Lunge interpretiert werden (42, 66). Auch das Schlagvolumen (SVI) nimmt wieder zu.
Im Gegensatz zu Patient MC, wird das Herzminutenvolumen bei der Patientin DS während der Phasen der um etwa 20/min erhöhten Herzfrequenz nur minimal erhöht. Gleichzeitig sinkt der arterielle Sauerstoffpartialdruck ab. D.h., die durch die Herzfrequenzsteigerung versuchte Anpassung an die Situation, führt zu einer beginnenden Dekompensation. Außerdem deutet die Silenz der Herzfrequenz auf eine zweifelhafte Prognose hin (74).

Shuntvitien:
Vitien mit einem Links-Rechts-Shunt zeigen ein der Mitralklappeninsuffizienz ähnliches Verhalten bezüglich der Herzfrequenz, der Thoraxgrundimpedanz und des Schlagvolumens (Beispiele: Patienten DZ (Abb.3.13 im Anh.) und HS (Abb. 3.16 im Anh.). Hierbei wird die Lunge vermehrt durchblutet und es kommt durch erhöhten Druck in den Pulmonalarterien und -Kapillaren zu vermehrtem Flüssigkeitsaustritt mit entsprechender Absenkung der Thoraxgrundimpedanz.
Der Patient MK (Abb.3.29 im Anh.) weist die beschriebenen Muster nicht auf. Das Shuntvolumen ist bei ihm geringer.
Ein Rechts-Links-Shunt bei hypoplastischem Rechtsherzsyndrom (Patientin OE, Abb.3.28 im Anh.) führt während den Kontraktionen eines persistierenden Ductus arteriosus mit erhöhter Herzfrequenz zu einer verminderten Thoraxgrundimpedanz. Da die Lunge dieser Patientin infolge einer Pulmonalstenose größtenteils durch den Ductus arteriosus perfundiert wird, mußten die Kontraktionen mit Prostaglandin E1 unterbunden werden, um eine ausreichende Sauerstoffsättigung des Blutes zu erreichen. Inwieweit der Abfluß aus den Lungenvenen bei gesteigerter Herzfrequenz behindert wird, ist ungeklärt.

Pflegerische Manipulationen lösten besonders häufig bei Patienten mit Mitralklappeninsuffizienz oder mit einem Links-Rechts-Shunt vorübergehende Absenkungen der Thoraxgrundimpedanz bei kurzfristig gesteigerter Herzfrequenz aus. Bei einigen Patienten dauert es über 30 min, bis sich die Werte danach wieder normalisieren, bzw. den vorigen Stand erreichen. Die häufigen Eingriffe, wie rektale Temperaturmessung, Abklopfen des Thorax, Füttern und Wickeln der Säuglinge sowie Umkleben von Elektroden und Meßköpfen sollten deshalb bei Patienten mit kritischen Kreislaufverhältnissen bis zu Stabilisierung auf ein Minimum beschränkt werden.
Nimmt eine Dekompensation weiter zu, so kann dies wie beim Patienten GS (Abb.3.21 im Anh.) nach anfänglich nur geringer aber kontinuierlicher Absenkung der Thoraxgrundimpedanz, am Ende in ein manifestes Lungenödem führen. Bereits etwa eine Stunde vor dem Auftreten klinischer Symptome zeigte die abfallende Thoraxgrundimpedanz eine Zunahme des Wassergehaltes der Lunge an, während die übrigen Überwachungsparameter bis auf den abnehmenden arteriellen Sauerstoffpartialdruck unverdächtig blieben. Die frühzeitige Diagnose des Lungenödems ermöglicht eine rechtzeitige Therapie und erhöht die Erfolgsaussichten.
Vom vorigen zu unterscheiden ist die wechselnde Körperlage. Sie führt ebenfalls zu Änderungen in der Thoraxgrundimpedanz. Doch im Gegensatz zur Entwicklung eines Lungenödems, setzt diese Änderung abrupt ein, wie Abb.3.10 im Anh. beim Aufstehen der Patientin AZ zeigt. KELLER (35) beschrieb bereits Änderungen der Thoraxgrundimpedanz bei Lagewechsel.

KUBICEK (42) zeigte im Tierversuch am Hund eine lineare Beziehung zwischen dem Flüssigkeitsgehalt der Lunge und der Thoraxgrundimpedanz. KELLER (35) bestätigte diesen Zusammenhang an Patienten während der Hämodialyse. Doch waren bei verschiedenen Personen unterschiedliche Regressionsgeraden zu verzeichnen, d.h. eine individuelle Quantifizierung des thorakalen Flüssigkeitsgehaltes mit Hilfe der Thoraxgrund-

impedanz war nicht möglich. Jedoch eignet sich diese als empfindlicher und zuverlässiger Parameter für Verlaufskontrollen. Allerdings muß dabei die Elektrodengeometrie erhalten bleiben.

6.2.2. Systolische Herzzeitintervalle

Die Herzzeitintervalle werden einerseits von der Herzfrequenz, bzw. vom RR-Intervall und andererseits von der Kontraktilität des Herzmuskels und dem Blutdruck bestimmt. Mit zunehmender Herzfrequenz, also mit kürzer werdendem RR-Intervall, verkürzen sich die systolischen und diastolischen Intervalle. Die Diastole ist hierbei stärker betroffen, als die Systole. Dies führt unter anderem zu einer Minderperfusion der Koronararterien. Die verkürzte Systole bedingt wiederum eine verminderte Anspannungszeit (PEP) sowie eine verminderte Austreibungszeit (LVET). Um diagnostische Aussagen aus den systolischen Zeitintervallen ableiten zu können, muß daher eine Korrektur entsprechend der Herzfrequenz vorgenommen werden. Es besteht kein linearer Zusammenhang, so daß für verschiedene Frequenzbereiche unterschiedliche Korrekturen erforderlich sind (63).
Bis jetzt ist dies jedoch für LVET unbefriedigend (12, 14, 15, 70, 71), da nur Frequenzbereiche von 50 bis 110/min über eine akzeptable Genauigkeit verfügen. Bei Säuglingen und Kleinkindern liegen die Frequenzen meist höher.
Nach anderer Ansicht (6) besteht zwischen dem RR-Intervall und der Austreibungszeit (LVET) ein guter linearer Zusammenhang, jedoch kann dies zu untersuchen nicht Bestandteil dieser Arbeit sein.

Für die automatische Vermessung des IKG ist ein Erwartungsintervall für PEP und LVET nach einer ausreichend genauen Korrekturformel von BLEICHER et al. (6) festgelegt:

$$LVET \leqq 0{,}15 \cdot RR + 200 \text{ ms}$$

Zur Beurteilung der Kontraktilität des Herzmuskels wird der Quotient PEP/LVET herangezogen. Er soll weniger von der Herzfrequenz beeinflußt sein (14, 71). Leider stand mir dieser Quotient für die Trenderfassung noch nicht zur Verfügung.
Eine verkürzte Diastole führt zu einer verminderten Füllung des Ventrikels mit verkürzter Austreibungszeit bei kleinerem Schlagvolumen. Beispiele hierfür sind in den Abbildungen 3.7, 3.10, 3.16 (11.30 und 14.30 Uhr), 3.25 und 3.29 im Anh. zu finden. Im umgekehrten Fall tritt bei der anschließenden Senkung, bzw. Normalisierung der Herzfrequenz wieder eine Verlängerung der Herzzeitintervalle und eine Erhöhung des Schlagvolumens ein. In Abb.3.16 (im Anh.) um 9.00 bis 11.20 Uhr bessert sich gleichzeitig eine periphere Zyanose.

Eine schnell einsetzende Verkürzung von PEP und LVET bei nur gering ansteigender Herzfrequenz führt in Verbindung mit sehr kleinen Schlag- und Herzminutenvolumina beim Patienten MK (Abb.3.29 im Anh.) zu einer massiven klinischen Verschlechterung. Die Austreibungszeit ist nicht verlängert, wie es bei einer präduktalen Aortenisthmusstenose allein zu erwarten wäre (14), da gleichzeitig ein Ventrikelseptumdefekt mit pulmonaler Hypertonie vorliegt. Dadurch wird der linke Ventrikel schneller entleert, d.h. die LVET verkürzt. Die Herzinsuffizienz bei DS (Abb.3,15 im Anh.) führt nicht, auch nicht während der Phasen stärkerer Dekompensation mit Verminderung der Thoraxgrundimpedanz, zu einer Verlängerung der Anspannungszeit, wie sie von BUCH (14) beobachtet wurde.
Da die Zeitintervalle nicht frequenzkorrigiert sind, ist es schwierig zu entscheiden, ob nicht doch eine relative Verlängerung vorliegt.

Vergleichbare Dauerregistrierungen der Herzzeitintervalle anderer Autoren liegen mir nicht vor. DIVERS et al. (18) fanden bei Bestimmungen der systolischen Herzzeitintervalle (STI) mittels Phonokardiogramm einen signifikant erniedrigten Quotienten PEP/LVET nach Verabreichung von Thiopental oder Halothan. GOLLAN (24) fertigte Belastungsuntersuchungen an 13 gesunden Versuchspersonen an und fand Verkürzungen von PEP und LVET bei Belastung. WHALEN (75) beschreibt verkürzte Austreibungszeiten (<240 ms) bei Lungenödem.

Eine automatische Korrektur der Zeitintervalle wird hier weitere Erkenntnisse bringen.

6.2.3. Schlagvolumen

Die Auswirkungen der Thoraxgrundimpedanz auf das Schlagvolumen wurden in Kap.6.2.1. bereits ausführlich erwogen. Es sollen nun Fälle von Schlagvolumenänderungen bei unveränderter Thoraxgrundimpedanz betrachtet werden.

Bei intaktem Regelsystem des Herz-Kreislaufs sind zentrale und periphere Mechanismen wirksam. Auf hormonellem und autonom-nervösem Weg wird die Herzfrequenz und das Schlagvolumen reguliert. Bei Versagen dieser Mechanismen kommt die autonome Regulation nach Frank-Starling mehr und mehr zum Tragen. Für das Schlagvolumen sind die Austreibungszeit, die Ventrikelfüllung und die Kontraktilität des Herzmuskels von Bedeutung. Die Füllung ist unter anderem abhängig von der Dauer der Diastole. Daraus folgt: bei zunehmender Herzfrequenz geht die diastolische Füllung zurück und es folgt ein kleineres Schlagvolumen; umgekehrt wird das Schlagvolumen bei abnehmender Herzfrequenz größer. So kann innerhalb bestimmter Grenzen eine Anpassung des Herzminutenvolumens erfolgen. Übersteigt die Herzfrequenz einen Grenzwert, so nimmt das Herzminutenvolumen trotz hoher Herzfrequenz ab,

da das Schlagvolumen zu klein wird. Jetzt wird die Herztätigkeit unökonomisch. Zusätzlich nimmt bei hoher Herzfrequenz die koronare Durchblutung ab. Dies führt wiederum zu einer Verschlechterung der Kontraktilität des Herzmuskels. Beispiele hierfür konnten vielfach gefunden werden (Abbildungen 3.2, 3.15, 3.16, 3.17, 3.23, 3.25, 3.26 und 3.29 im Anh.).
Da oft gleichzeitig auch die Thoraxgrundimpedanz abnimmt, also eine beginnende Lungenstauung vorliegt, scheint bereits die Grenze der Belastbarkeit des linken Ventrikels erreicht zu sein: die Tachykardien führen zu einer passageren kardialen Dekompensation.
Tachykardien können somit bezüglich ihrer hämodynamischen Wirksamkeit beurteilt werden. Dies ist sowohl für die Therapie, als auch für die Intensivpflege von entscheidender Bedeutung.

6.2.4. Impedanzparameter und konventionelle Größen

Arterieller Sauerstoffpartialdruck:
Der transkutan ermittelte Sauerstoffpartialdruck ist nicht nur von der Pumpleistung des Herzens und der Lungendurchblutung abhängig, sondern auch von der peripheren Durchblutung, die je nach dem Grad der Zentralisation des Kreislaufs reguliert wird. Beim Patienten HB (Abb.3.22 und 3.23 im Anh.) weist der arterielle pO_2 einen parallelen Verlauf zum Herzminutenvolumen auf. Solche Ergebnisse sind jedoch nicht immer zu erwarten. Es darf deshalb nur bei hohem pO_2 auch auf eine gute Durchblutung geschlossen werden, jedoch nicht umgekehrt. Das impedanzkardiographisch ermittelte Herminutenvolumen hingegen läßt direkte Schlüsse auf die Herzfunktion zu.

Zentralvenöser Druck:
Der erhebliche Anstieg des zentralvenösen Druckes zeigt eine Stauung vor dem rechten Herzen an. Die Ursache hier-

für ist beim Patienten SH (Abb.3.7) eine steigende Herzfrequenz mit verkürzter Austreibungszeit und vermindertem Schlagvolumen. Da nicht jede Verminderung des Schlagvolumens solch massive Auswirkungen hat, kann die Impedanzkardiographie die Messung des ZVD nicht ersetzen. Doch können Muster des Schlagvolumens und der Thoraxgrundimpedanz Hinweise für einen Gefahrenzustand und die Indikation für die invasive Messung des ZVD oder des Herzminutenvolumens liefern.

Blutdruck:
Die Verläufe von Blutdruckwerten und des Schlagvolumens zeigen ein Verhalten, das vom jeweiligen Krankheitsbild abhängig ist. So äußert sich z.B. das Nachlassen der Kontaktionskraft des Myokards in hoher Herzfrequenz bei gleichzeitig fallendem Blutdruck und fallendem Schlagvolumen (Pat. HB, Abb. 3.22 im Anh.). Ein spezifischer Zusammenhang zur vorliegenden Gefäßanomalie (PDA, A.lusoria) läßt sich allerdings nicht herstellen.
Ein gegenphasischer Verlauf von Blutdruck und Schlagvolumen (Pat. DS Abb.3.15 im Anhang) während eines Herzfrequenzanstiegs ist mit der bestehenden Mitralklappeninsuffizienz erklärbar. Mit steigender Herzfrequenz und steigendem Blutdruck wird der Anteil des Blutes vergrößert, der in den linken Vorhof zurückströmt. Da das Schlagvolumen vorwiegend den in den großen Kreislauf ausgeworfenen Anteil anzeigt (77), nimmt es ab.
Eventuell kann in einem solchen Fall bei diagnostischem Einsatz der Impedanzkardiographie der Grad einer Mitralklappeninsuffizienz abgeschätzt werden.

6.2.5. Medikamentenwirkung

Kontraktionen eines persistierenden Ductus arteriosus führen bei dem Kind OE mit hochgradiger Pulmonalstenose zu einer massiven Verminderung der Lungenperfusion, was an einem undulierenden Muster im Trend der Herzfrequenz und

dem arteriellen Sauerstoffpartialdruck offensichtlich wird (74). Um eine ausreichende Lungenperfusion sicherzustellen, wurden die Kontraktionen mit Prostaglandin E1 (Minprostin) per infusionem unterdrückt. Hier konnte mit Hilfe des Herzminutenvolumens (HMVI) aus dem IKG die Dosierung nach dem Erfolg der Therapie gewählt und kontrolliert werden.

Stark erregte Kinder, die sehr hohe Spitzenwerte der Herzfrequenz aufwiesen, die über ein stark vermindertes Schlagvolumen zu einem ebenfalls verminderten Herzminutenvolumen führten, wurden mit Sedativa (Phenobarbital, Chloralhydrat) behandelt. Trotz der negativ inotropen Wirkung dieser Medikamente stieg das Schlagvolumen bei gesenkter Herzfrequenz wieder auf die Ausgangswerte an. Der Rückgang der peripheren Zyanose zeigt die die verbesserte periphere Durchblutung an. Die mit Prajmalium gesenkte Häufigkeit von supraventrikulären Tachykardien läßt die Thoraxgrundimpedanz wieder ansteigen (Abb.3.12 im Anh.). Die Pumpleistung des Herzens nimmt wieder zu, die Stauung vor dem linken Herzen nimmt ab, die eingelagerte Flüssigkeit kann aus der Lunge wieder abtransportiert werden. Dadurch steigt die Thoraxgrundimpedanz wieder an. Die Herzzeitvolumina können wegen der Änderung von Z0 über einen zu weiten Bereich nicht verwertet werden. Der bereits erwähnte Einfluß von Z_0 auf das Schlag- und Herzminutenvolumen überdeckt hier das physiologische Muster.

6.3. Herzrhythmusstörungen

Während bei der Registrierung des EKG nur die elektrische Erregung des Herzmuskels gemessen werden kann, eröffnet die Messung des Impedanzkardiogramms auch die Beurteilung des Auswurfes jeder einzelnen, dem EKG zugeordneten Herzaktion. Dies ist besonders interessant für die Beurteilung von Extrasystolen und paroxysmaler Tachykardien sowie für die Kontrolle einer Therapie mit Antiarrhythmika. Wird eine bestimmte Herzfrequenz überschritten, führen Tachykardien zu einem verminderten Herzminutenvolumen. Dies war bei einem Patienten (Abb.4.1) mit unklaren Synkopen in der Erholungsphase nach Belastung zu beobachten. Die zwischen 103 und 58/min wechselnde Herzfrequenz führt zu einem bei hoher Herzfrequenz um einen Liter verminderten Herzminutenvolumen. Das Schlagvolumen ist um 50% vermindert. Die Austreibungszeit ist allerdings nur um 12% verkürzt. Einerseits ist die Ursache in einer verringerten diastolischen Füllung in der kürzeren Diastole und andererseits in einer geringeren Kontraktilität des Herzmuskels bei veränderter elektromechanischer Kopplung zu suchen.
Eine paroxysmale Tachykardie bringt kaum eine Veränderung des Profils des IKG, jedoch eine erhebliche Verminderung des Schlagvolumens mit sich (Pat.HG, Abb.4.2).
Die vorgenannten Beispiele geben Anlaß, die elektromechanische Kopplung bei Extrasystolen und Tachykardien mit der Impedanzkardiographie systematisch weiter zu untersuchen. Supraventrikuläre Extrasystolen lassen in der Regel eine koordinierte Erregung des Kammermyokards erwarten. Trotzdem weisen Herzaktionen mit normalem QRS-Komplex unterschiedliche Schlagvolumina auf (Abb.4.3, 4.4, 4.5, 4.7). Werden die Extrasystolen bzw. die normalen Herzaktionen getrennt mit den vorangehenden RR-Intervallen korreliert, so erhält man keinen signifikanten Zusammenhang. Dies legt die Vermutung nahe, daß hier nicht nur die diastolische Füllung allein, sondern auch durch Ionenverschiebungen induzierte Grade verminderter elektromechani-

scher Kopplung auf das Schlagvolumen Einfluß nehmen.

Bei R-auf-T-Phänomen (Abb.4.6) fehlt die mechanische Aktion wegen der fehlenden Füllung völlig. Veränderungen (Schulter- und Muldenbildung) des IKG-Profils sind abhängig vom Entstehungsort und der Ausbreitung der Kammerextrasystolen. Es kommen dann jeweils entsprechend unterschiedliche Schlagvolumina zustande.
Beim intermittierenden WPW-Syndrom (Abb.4.11) weisen die Aktionen mit abnormem QRS-Komplex nur 6- 35% des Schlagvolumens der Normalaktionen auf. Es wurde dann eine dringend indizierte Digitalis-Therapie durchgeführt, die wie Abb.4.11b zeigt zu einer erheblichen Verbesserung des Auswurfes führt. Die vorher bestehenden Synkopen traten nicht mehr auf. in der Differentialdiagnose unklarer Synkopen könnte der Einsatz des Langzeitimpedanzkardiogramms zukünftig weitere Aufschlüsse bringen.

Trenddarstellung:
Treten Herzrhythmusstörungen in Form von Tachy- oder Bradykardien auf, so können diese, falls sie lange genug andauern, im Trend der Herzfrequenz erkannt werden (21). Das Schlag- und Herzminutenvolumen nimmt ab (Abb.4.2).
Dies gilt auch noch, wenn die Extrasystolen nicht zu dicht aufeinanderfolgen, so daß sie innerhalb des Erwartungsintervalls für PEP zu liegen kommen und automatisch ausgewertet werden (Abb.4.8).

6.4. Das Impedanzkardiogramm bei verschiedenen Herz-Gefäß-Vitien

6.4.1. Kurvenprofil

Wie aus den Fallbeispielen hervorgeht, ist das Impedanzkardiogramm bezüglich des Kurvenprofils kaum empfindlich gegenüber Herz-Gefäß-Vitien. Abweichungen von dem gesunder Menschen zeigen sich erstens in einer tiefen Absenkung zwischen den Punkten A und C und zweitens in einem geteilten Gipfel D und D' des (-dZ/dt) mit Schulter- oder Muldenbildung. In die Zeit zwischen den Punkten A und C des IKG fällt die Vorhofkontraktion mit Füllung und Umformumg der Ventrikel. Bei den Patienten NU (Abb.5.8, d-TGA, PDA und Rechtsschenkelblock), CM (Abb.5.15, VSD, ASD, PH mit Links-Rechts-Shunt), WX (Abb.5.20, TA, PDA, Z.n. Rashkind, WC-Anastomose) und BT (Abb.5.21, Mitralklappenhypoplasie, PDA, hypoplastisches linkes Herz und Aortenklappenatresie) fällt die Absenkung zwischen A und C auf. Während der Vorhofkontraktion nimmt das (-dZ/dt)-Signal ab und fällt auf Werte unter Null. In der sich anschließenden Umformungsperiode nimmt (-dZ/dt) wieder zu. Während dieser Vorhofkontraktion ist das IKG kurzfristig sehr klein (B-Zacke), das bedeutet, der Querschnitt der leitfähigen Organe, nämlich der Aorta und der A.pulmonalis, ist gering. Den vorgenannten Patienten ist allen ein Links-Rechts-Shunt gemeinsam, bis auf BT mit Rechts-Links-Shunt. Andere Patienten mit Shuntvitien (BM in Abb.5.3, AZ in Abb.5.9, HH in Abb.5.13, SA in Abb.5.14, PD in Abb.5.16) weisen dagegen ein normales, vom Gesunden nicht unterschiedenes Impedanzkardiogramm auf.

SCHUHMANN (59) berichtet von solchen tiefen B-Zacken. Bei Impedanzmessungen am fetalen Kreislauf mit offenem Foramen ovale interpretierte er dies mittels Zuordnung zum Phonokardiogramm als Rechts-Links-Shunt-Zacke. Falls dies zutrifft, ist dieser Effekt des Shunts nicht konstant. Bei den eigenen Messungen traten sowohl so veränderte, als auch völlig normale IKG-Profile bei nachgewiesenen Shunts auf.

Ein weiteres Merkmal, in dem sich die IKG Profile unterscheiden, ist eine Schulter- oder Muldenbildung zwischen zwei Gipfeln der Austreibungszacke des (-dZ/dt). Nach LABABIDI et al. (43) setzt sich die Änderung der Thoraximpedanz vorwiegend aus der Änderung der Gefäßquerschnitte der A.pulmonalis und der Aorta zusammen. Die Pulmonalklappe öffnet kurze Zeit vor der Aortenklappe. Folglich ist der erste Anstieg auf die A.pulmonalis und der üblicherweise kontinuierlich übergehende zweite Teil auf die Aorta zurückzuführen. LABABIDI zeigte diese systolische Spaltung an Patienten mit Rechtsschenkelblock. Bei den eigenen Beobachtungen trat diese Zweigipfligkeit (D und D'), bzw. Schulterbildung bei unterschiedlichen komplexen Herz-Gefäß-Fehlern, auch ohne Rechtsschenkelblock auf. In einigen Fällen beschränkt sich die Veränderung auf eine kleine Schulter zwischen C und D. Die Patienten HB (Abb.5.11 und 5.12, PDA, Gefäßring, PH), JS (Abb.5.17, ASD II), HS (Abb. 5.18, TA, PSt, ASD, L-TGA, hypoplastisches rechtes Herz, hypoplastische A.pulmonalis), WX (Abb.5.20), BT (Abb.5.21, Mitralklappenhypoplasie, hypoplastisches linkes Herz, Aortenatresie und Schenkelblock), BC (Abb.5.23, PSt), HN (Abb.5.24, TGA, Z.n. Totalkorrektur) weisen diese Veränderungen des IKG auf.

Da ein Schenkelblock eine zeitlich verzögererte Kontraktion des betroffenen Ventrikels nach sich zieht, wird die üblicherweise überlagerte Dehnung der Aorta und der A.pulmonalis auseinandergezogen. Es kommt zu einer Schulterbildung, bis hin zur Zweigipfligkeit. ROBILLARD et al. (57) fanden bereits bei gesunden Versuchspersonen geringe derartige Formänderungen im ansteigenden Teil der Austreibungszacke nach Belastung. Die individuellen Veränderungen waren allerdings nicht signifikant nachzuweisen. Bei den Patienten HS und BT ist die Hypoplasie des rechten bzw. des linken Ventrikels für die Dissoziation, bei den Patienten WX, JK und BC eine Ausflußbehinderung des rechten Ventrikels mit verlängerter Austreibungszeit ursächlich.

Ein Gefäßring (A.Lusoria), der die Trachea einschließt, kann über einen PDA ebenfalls eine Spaltung der Austreibungszacke hervorrufen (Pat.HB). Die beiden großkalibrigen Gefäße haben infolge ihrer hohen Dehnbarkeit einen Windkesseleffekt. Die zeitlich versetzte Dehnung beider Gefäße führt zu einer systolischen Dissoziation des (-dZ/dt).
Die Patienten RJ mit IHSS, KB mit Subaortenstenose und KH mit Aortenstenose zeigen keine Änderungen im Profil des IKG.

Das Profil des IKG als einziges Kriterium ist wegen der Unempfindlichkeit gegenüber Herz-Gefäß-Vitien für den diagnostischen Einsatz wenig geeignet. Jedoch wird dadurch das Monitoring bei fast allen Vitien ermöglicht.
Die systolische Zweigipfligkeit kann in seltenen Fällen zu Fehlmessungen bei der automatischen Vermessung mit dem Herzfunktionsanalysator führen, da $(dZ/dt)_{min}$ nicht die maximale Höhe erreicht und gelegentlich das Auffinden des Punktes F, der den Klappenschluß bedeutet, erschwert oder unmöglich wird.

6.4.2 Austreibungszeit des linken Ventrikels (LVET)

Die Austreibungszeit ist von vielen Faktoren beeinflußt und deshalb erst nach Korrektur mit anderen Werten zu vergleichen. So muß eine Korrektur nach der Herzfrequenz (12, 72, 73) und unter Umständen altersabhängig vorgenommen werden. Weiterhin haben das Pre- und das Afterload sowie Hindernisse in den Ein- und Ausflußbahnen Auswirkungen auf die Austreibungszeit (12). Einen Anhaltspunkt zum Vergleich mit gesunden Kindern bieten die nach BRAUN und RAUTENBERG (12) ermittelten Werte. Allerdings gelten diese nur für Kinder zwischen dem 3. und dem 15. Lebensjahr. Es ist nicht geklärt, ob diese Werte für Säuglinge extrapoliert werden dürfen. Außerdem ist der Schwankungsbereich, der Werte für LVET sehr groß.

Die Patienten KB, KH, NU, JS und JK liefern gegenüber den Vergleichswerten um über 30 ms verlängerte Austreibungszeiten. Dies läßt sich mit den Diagnosen Subaortenstenose, Aortenstenose, PDA, ASD und Double-outlet-right-venticle vereinbaren. Die bei den übrigen Patienten auftretenden kleineren Differenzen kommen innerhalb der normalen Variationsbreite (Doppelte Standardabweichung) zu liegen (12). Folglich ist die Verwendung der so ermittelten Austreibungszeiten des linken Ventrikels sehr begrenzt.

6.4.3. Veränderungen des IKG nach Operationen

Wie schon wegen der Unempfindlichkeit des Kurvenprofils des IKG gegenüber verschiedensten Herz-Gefäß-Fehlern zu erwarten ist, zeigen sich auch kaum Unterschiede vor und nach korrigierenden Operationen. Beim Patienten RJ (Abb.5.4 und 5.5) wurde eine idiopathische hypertrophe Subaortenstenose reseziert. Berücksichtigt man die nach der Operation um 11/min niedrigere Herzfrequenz, so ergibt sich in Bezug auf die LVET, auf $(dZ/dt)_{min}$ und das Profil keine Änderung.
Das IKG des Patienten HB in Abb.5.11 weist eine nicht immer gleichmäßig ausgeprägte Zweigipfligkeit der Austreibungszacke auf. Nach Resektion des PDA bei belaßenem Gefäßring treten Aktionen mit dieser Zweigipfligkeit zu Normalen im Verhältnis 3:1 auf (Abb.5.12).
Die in Abb.5.18 bei der Patientin HS konstant ausgebildete Schulter verschwindet nach Anlage einer Blalock-Taussig-Anastomose bei Hypoplasie des rechten Herzens und der proximalen A.pulmonalils (Abb.5.19). Dies bestätigt die Annahme LABABIDIs (43), daß der ansteigende Teil der Austreibungszacke des (-dZ/dt) von B bis D vorwiegend durch die Füllung der A.pulmonalis zustande kommt.
Die nach der Operation durchblutete A.pulmonalis läßt (-dZ/dt) früher ansteigen und die Schulter verschwindet (Abb.5.19).

7. Zusammenfassung

Im Rahmen des Forschungsvorhabens "Computergestützte Intensivüberwachung in der pädiatrischen Kardiologie" wurde ein besonderer Schwerpunkt auf die Registrierung und Verarbeitung von Biosignalen gelegt. Hierzu sollte neben konventionellen Vitalparametern die Impedanzkardiographie für das nichtinvasive Dauermonitoring erprobt werden.

Mit Hilfe des vom Institut für Biomedizinische Technik Stuttgart entwickelten Herzfunktionsanalysators war es möglich, die Impedanzparameter Thoraxgrundimpedanz (Z_0), die systolischen Herzeitintervalle PEP und LVET sowie das Schlag- und Herzminutenvolumen kontinuierlich einer Rechnererfassung zuzuleiten und als Trendkurven darzustellen. Parallel hierzu wurde das Originalsignal auf Magnetband aufgenommen, womit eine Validierung der Trendplots und die Kontrolle auf signalbedingte Störungen ermöglicht wurde.

Im Laufe von 18 Monaten wurden 78 Patienten, vorwiegend Säuglinge mit angeborenen Herz-Gefäß-Fehlern mit einem Langzeit-Impedanzkardiogramm überwacht.

Mit Punktelektroden wurde eine gute Signalqualität und eine gute Reproduzierbarkeit erreicht.

Die Atmung machte sich nur bei sehr hohen Atemfrequenzen als störend bemerkbar. Die Werte für das Schlag- und Herzminutenvolumen wurden wegen der problematischen Standardisierung sowie wegen des im Berechnungsmodus begründeten Fehlers nur als Relativwerte zur Trendbeurteilung benutzt. Hierbei zeigten sich kurze Phasen gesteigerter Herzfrequenz bei gleichzeitigem Absinken der Thoraxgrundimpedanz, entsprechend einer Wassereinlagerung in die Lunge und vermindertem Schlag- und Herzminutenvolumen. Anschließend vergingen bis zu zwei Stunden, bis die Ausgangswerte wieder erreicht wurden. Außerdem konnte ein sich entwickelndes Lungenödem schon

eine Stunde vor Beginn klinischer Symptome allein an der abfallenden Thoraxgrundimpedanz Z_0 erkannt werden. Diese stellte sich als empfindlicher Parameter für die Verlaufsbeobachtung bei herzinsuffizienten Kindern heraus, da eine beginnende Linksherzdekompensation sehr schnell an einem abfallenden Z_0 auffällt. Die Schlagvolumina sind infolge des angewandten Berechnungsmodus noch sehr stark von Z_0 abhängig, so daß sie nur bei gleichzeitiger Beurteilung beider Parameter verwendet werden können.

Eine vergleichende Untersuchung zur Auswirkung der verschiedenen Herz-Gefäß-Fehler auf das Impedanzkardiogramm zeigte bezüglich des Profils eine nur geringe Empfindlichkeit, so daß bei fast allen Vitien gute, zur automatischen Vermessung erforderliche Signalqualitäten erreicht werden konnten. Gefäßfehler, die eine zeitliche Dissoziation der Füllung von Aorta und A.pulmonalis bedingen, weisen in der Austreibungszacke des IKG eine Schulter- oder Muldenbildung auf.

Die Einzelschlagauswertung des Originalsignals ermöglicht bei Herzrhythmusstörungen die Beurteilung der hämodynamischen Wirksamkeit von Extrasystolen und eine entsprechende Kontrolle der Therapie.

Während des Dauerbetriebes auf der Station wurden technische Probleme des Gerätes erkannt und behoben.

8. Literatur

(1)Ackmann,J.J., Seitz,M.A., Dawson,C., Sances,A.
Complex Bioelectric Impedance Measurements for the Detection of Pulmonary Edema
Digest of the 11th Int. Conf. on Med. and Biol. Eng. 1976, Ottawa, 288-289

(2)Baker,L.E.
Biomedical application of electrical-impedance measurements
IEE Medical Electronics Monographs 1-6, edt. B.W.Watson, P.Peregrinus Ltd. 1971, 1-42

(3)Balasubramanian,V., Mathew,O.P., Behl,A., Tewari,S.C., Hoon,R.S.
Electrical impedance cardiogram in derivation of systolic time intervals
Brit. Heart J. 40 (1978) 268-275

(4)Betz,R., Bastanier,C.K., Mocellin,R.
Die Impedanzkardiographie als Methode zur quantitativen Bestimmung des Herzzeitvolumens ? Vergleichende Messungen mit dem Fickschen Prinzip.
Basic Res. Cardiol., 72 (1977) 46-56

(5)Betz,R.
Analyse der Impedanzkardiographie als Methode zur Bestimmung des Herzzeitvolumens
Inaugural-Dissertation Universität München 1978

(6)Bleicher,W., Kemter,B.E., König,Ch.
Automatische kontinuierliche Vermessung des Impedanzkardiogramms
in: Impedanzkardiographie
Hrsg.: E.Lang, R.Kessel, A.Weikl
Verlag C.M.Silinsky, Nürnberg 1978

(7)Bleicher,W., Schmaltz,A.A., Steil,E.
Vergleichende Untersuchungen der mit verschiedenen Methoden gewonnenen Herzzeitintervalle und deren automatische Vermessung
Biomed. Technik, 24 (1979 Ergänzungsband) 92-93

(8)Bleicher,W.
Bemerkungen zur Nomenklatur bei der Impedanzkardiographie
in: Impedanzkardiographie
Hrsg.: E.Lang, R.Kessel, A.Weikl
Verlag C.M.Silinsky, Nürnberg 1978

(9)Bleicher,W.
Possibilities and Limitations of Thoracic Impedance Cardiography
in: Cardiovaskular Measurement in Anaesthesiology
Hrsg.: C. Prys-Roberts, M.D. Vickers
Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1982

(10)Bonjer,F.H., van den Berg,J., Dirken,M.N.J.
The origin of the variations of body impedance occuring during the cardiac cycle
Circulation, 6 (1952) 415-420

(11)Bourne,P.R., Williams,B.T.
A cardiac monitor combining flow and pressure measurement
Biomed. Eng. 10 (1975) 453-455

(12)Braun,U., Rautenberg,H.W.
Systolische Zeitintervalle
1.Mitteilung : Normalwerte von herzgesunden Kindern
Basic Res. Cardiol. 73, (1978) 320-327

(13)Brill,G., Oberhausen, E., Klein,C.P.
Nuklearmedizinische Bestimmung der Ejektionsfraktion des Herzminutenvolumens und zeitlichen Volumen-Differentials
Nucl.-Med. 17 (1978) 199-202

(14)Buch,J.
Analyse systolischer Zeitintervalle zur besseren Beurteilung der Herzinsuffizienz
Electromedia 3 (1982), 76-79

(15)Cantor,A., Wanderman,K.L., Karolevitch,T., Ovsyhcher,I., Güron,M.
Systolic Time Intervals in Children: Normal Standards for Clinical Use
Circulation 58 (1978) 1123-1129

(16)Denniston,J.C., Maher,J.T., Reeves,J.T., Cruz,J.C., Cymerman,A., Grover,R.F.
Measurement of cardiac output by electrical impedance at rest and during exercise
J. Appl. Physiol., 40 (1976) 91-95

(17)Divers,R.T., Katona,P.G., Dauchot,P.J., Hung,J.C.
Continuous Real-Time Computation and Display of Systolic Time Intervals from Surgical Patients
Comp. Biomed. Res., 10 (1977) 45-59

(18)Edgerton,R.H.
Conductivity of Sheared Suspensions of Ellipsoidal Particles with Application to Blood Flow
IEEE Trans. on BME 21, 1 (1974) 33-43

(19)Fabian,J., Epstein,E.J., Coulshed,N.
Duration of phases of left ventricular systole using indirect methods. I:Normal subjects
Brit. Heart J., 34 (1972) 874-881

(20)Frewer,R.A.
Effect of motion on the electrical impedance of blood
in: C.Roberts (Edit) Blood Flow Measurement
Sector Publishing Ltd. London 1972

(21)Frey,R., Bleicher,W., Döring,H.-G., Schmaltz,A.A., Kemter,B.E.
Klinische Beispiele für die Bedeutung der Abtastrate in der computergestützten Erfassung von On-line-Parametern
in: Rechnergestützte Intensivpflege 2
Hrsg.: Epple,E., Frey,R., Bleicher,W., Apitz,J., Schorer,R., Faust,U.
Thieme Stuttgart 1983

(22)Ganong,W.F., Auerswald,W. (1974)
Lehrbuch der medizinischen Physiologie
Springer Berlin, Heidelberg, New York

(23)Geddes,L.A., Baker,L.E.
Principles of Applied Biomedical Instrumentation
J. Wiley + Sons, New York 1975

(24)Gollan,F., Kizakevich,P.N., McDermott,J.
Continuous electrode monitoring of systolic time intervals during exercise
Brit. Heart J. 40 (1978) 1390-1396

(25)Hammacher,K.
Die kontinuierliche Überwachung der fetalen Herztätigkeit vor und während der Geburt
in: Gynäkologie und Geburtshilfe Bd.:2
Hrsg.: Käser,v.O.
Thieme, Stuttgart 1967

(26)Hammacher,K.
Neue Gesichtspunkte bei der Neugeborenenbeatmung
in: Perinatale Medizin Bd.: 5
Hrsg.: Dudenhausen,J.W., Saling,E.
Thieme, Stuttgart 1974

(27)Hartung,E., Segeth,M.
Impedanzkardiographie und Herzzeitintervalle
in: Impedanzkardiographie, Hrsg.: E.Lang,
R.Kessel, A.Weikl
Verlag C.M.Silinsky, Nürnberg 1978

(28)Hiltmann,W.D., Kollmeier,W., Stegaru,W.,
Schaumann,H.J.
Vergleichende Untersuchungen von Herzzeit-
volumina mit der Impedanzkardiographie und
invasiven Methoden
Verh. Dt. Ges. Inn. Med., 80 (1974) 1181-1183

(29)Hull,E.T., Botta,E., Heemstra,H., Wildevuur,C.R.H.
Determination de la resistivite electrique des
tissus pulmonaires
Digest "BIOSIGMA", Paris August (1978) 380-385

(30)Judy,W.V., Langley,F.M., McCowen,K.D., Baker,L.E.,
Comparative Evaluation of the Thoracic Impedance
and Electromagnetic Flow Probe Method for
Measuring Cardiac Output
NASA-Report, N 70-10019

(31)Kanai,H., Sakamoto,K., Miki,M.
Impedance of Blood; the Effects of red cell
orientation
Digest of the 11th Int. Conf. on Med. and
Biol. Eng. 1976, Ottawa

(32)Kanai,H., Sakamoto,K., Ono,N.
Impedance of blood: the effects of the orientation of red blood cells
Digest of the 10th Int. Conf. on Med. and Biol. Eng. 1973, Dresden

(33)Kanai,H., Sakamoto,K., Muto,K., Iizuka,M.
Analysis of the Waveform Measured by Impedance Cardiography
1. Mediterr. Conf. on BME, Neapel Sept 1977

(34)Karnegis,J.N., Kubicek,W.G.
Physiological correlates of the cardiac thoracic impedance waveform
Am. Heart J., 79 (1970) 519-523

(35)Keller,G.
Grundlagen und Grenzen der Methode
in: Impedanzkardiographie, Hrsg.: E.Lang, R.Kessel, A.Weikl
Verlag C.M.Silinsky, Nürnberg 1978

(36)Keller,G.
Der Enfluß der thorakalen Grundimpedanz auf die Schlagvolumenbestimmung
in: Impedanzkardiographie, Hrsg.: E.Lang, R.Kessel, A.Weikl
Verlag C.M.Silinsky, Nürnberg 1978

(37)Kemter,B.E., Apitz,J., Schmaltz,A.A., Epple,E.
Die Bestimmung des Schlag- und Herzminuten-volumens mit Hilfe des Impedanz-Kardiogramms bei herzgesunden Kindern.
Herz/Kreislauf Dez.1974, 640

(38)Kira,S., Hukushima,Y., Kitamura,S., Ito,A.
Transthoracic electrical impedance variations
associated with respiration
J. Appl. Physiol., 30 (1971) 820-826

(39)Knapp,E.
Die Impedanzkardiographie
Beilage zu Wien. klin. Wschr., 88 (1976)

(40)Kubicek,W.G., Karnegis,J.N., Patterson,R.P.,
Witsoe,D.A., Matison,R.H.
Development and Evalution of an Impedance
Cardiac Output System
Ärospace Medicine 37 (1966) 1208-1212

(41)Kubicek,W.G., Kottke,F.J., Ramos,M.U.,
Patterson,R.P., Witsoe,D.A., Labree,J.W., Remple,W.,
Layman,T.E., Schoenig,H., Garamella,J.T.
The Minnesota impedance cardiograph - theory
and applications
Biomed. Eng. 9 (1974) 410-416

(42)Kubicek,W.G., Witsoe,D.A., Patterson,R.P., From,H.L.
Development and evaluation of an impedance
cardiographic system to measure cardiac output
and other cardiac parameters
National Aeronautics and Space Administration
Manned Spacecraft Center, Houston/Texas, Final
Progress Report Contr. No. NAS 9-4500
(July 1, 1969-Dec.31, 1970)

(43)Lababidi,Z., Ehmke,D.A., Durnim,R.E.,
Leaverton,P.E., Lauer,R.M.
Evaluation of Impedance Cardiac Output in Children
Pediatrics, 47 (1971) 870-879

(44)Lance,V.Q., Spodick,D.H.
Heart rate - left ventricular ejection time relations Variations during postural change and cardiovascular challenges
Brit. Heart J., 38 (1976) 1332-1338

(45)Logic,J.L., Maksud,M.G., Hamilton,L.H.
Factors affecting transthoracic impedance signals used to measure breathing
J. Appl. Physiol., 22 (1976) 251-254

(46)Mohapatra,S,N., Costeloe,K.L., Hill,D.W.
Blood Resistivity and its Implications for the Calculation of Cardiac output by the Thoracic Electrical Impedance Technique
Intens. Care Med., 3 (1977) 63-67

(47)Manolas,J., Wirz,P., Rutishauser,W.
Relationship between duration of systolic upstroke of apexcardiogram and internal indexes of myocardial function in man
Am. Heart J., 91 (1976) 726-734

(48)Moritz,E., Kreuzer,W., Kubicek,F., Polzer,K., Schuhfried,F.
Impedanzmessungen in der Intensivmedizin
Intensivmed., 12 (1975) 317-323

(49)Nechwatal,W., Bier,P., Eversmann,A., König,E.
Die unblutige Bestimmung des Herzzeitvolumens mit der Impedanzkardiographie. Vergleichende Untersuchungen mit der Thermodilutionsmethode
Basic Res. Cardiol., 71 (1976) 542-552

(50)Niederberger,C.
Beeinflussung des Impedanzkardiogramms durch Form und Position der Elektroden.
Inauguraldissertation in Vorbereitung
Tübingen 1984

(51)Noack,G., Freyschuss,U.
The early Detection of Pneumothorax with Transthoracic Impedance in Newborn Infants
Acta Pädiatr. Scand. 66 (1977) 677-680

(52)Nyboer,J., Bagno,S., Barnett,A., Halsey,R.H.
Radiocardiograms - the electrical impedances chages of the heart in relation to the electrocardiograms and heartsounds
Amer. Soc. Clin. Inv. 19 (1940) 963-969

(53)Peura,R.A., Wheeler,H.B., Penney,B.C., Arcuri,J.
Impedance Plethysmography: Relative contribution of Blood Volume and Red Cell Velocity Changes on the Signal Strength
Digest of the 11th Int. Conf. on Med. and Biol. Eng. 1976, Ottawa

(54)Peura,R.A., Penney,B.C., Arcuri,J.,Anderson,F.A., Wheeler,H.B.
Influence of erythrocyte velocity on impedance plethysmographic measurements
Med. & Biol. Eng. & Comput., 16,3 (1978) 147-154

(55)Rasmussen,J.P., Sorensen,B., Kann,T.
Evaluation of Impedance Cardiography as a Non-Invasive Means of Measuring Systolic Time Intervals and Cardiac Output
Acta anästh. scand., 19 (1975) 210-218

(56)Ritz,R., Baitsch,G., Burkart,F.
Unblutige, kontinuierliche Messung
des Herzminutenvolumens mittels Impedanz
Schweiz.med.Wschr., 104 (1974) 1589-1590

(57)Robillard,L.M.J., Hudson,K.E., Logan,J.S., Potor,G., Rogens,D.B.
Impedance cardiographie waveform variations
IEEE Trans. BME 26, 8 (1979) 116-117

(58)Sakamoto,K., Kanai,H.
Electrical characteristics of flowing blood
IEEE Trans. BME 26,12 (1979) 686-695

(59)Schumann,R.
Fetale Impedanzkardiographie
in: Impedanzkardiographie
Hrsg.: Lang,E., Kessel,R., Weikl,A.
Verlag C.M. Silinsky, Nürnberg 1978

(60)Smith,J.J., Bush,J.E., Wiemeier,V.T., Tristani,F.E.
Application of impedance cardiography to study
of postural stress
J. Appl. Physiol., 29 (1970) 133-137

(61)Spodick,D.H., Zambrano,S.S.
Investigation of cardiac dynamics by
mechanocardiography (systolic time intervals)
in: Zoneraich (Edt) Noninvasive Methods
in Cardiology
Charles C. Thomas, Springfield,
Illionois, USA

(62)Staffeld,H.F., Mertens,H.M., Gleichmann,U.
Der Einfluß von dynamischer Belastung und körperlichem Training auf die systolischen Zeitintervalle bei Gesunden und Patienten mit koronarer Herzkrankheit
Z.Kardiol 67 (1978) 305-316

(63)Steil,E. Unveröffentliche Befunde
Persönliche Mitteilung 1983

(64)Sugimoto,T., Inasaka,T., Basta,L.L., Takeuchi,J.
Relationships of left ventricular systolic time intervals with hemodynamic variables in intact and failing hearts
Jap. Heart J. 16 (1975) 433-445

(65)Talley,R.C., Meyer,J.F., McNay,J.L.
Evalution of the Pre-Ejection Period as an Estimate of Myocardial Contractility in Dogs
Am. J. Cardiol., 27 (1971) 384-391

(66)Tempel,G., Jelen,S., v.Hundelshausen,B., Vogel,G.
Transthorakale Impedanz zur Beurteilung des Hydratationszustandes der Lunge
in: Impedanzkardiographie, Hrsg.: E.Lang, R.Kessel, A.Weikl
Verlag C.M.Silinsky, Nürnberg 1978

(67)Verdouw,P.D., Beaune,J., Rölandt,J.
Hugenholtz,P.G.
Stroke volume from central aortic pressure ?
A critical assessment of the various formulae as to their clinical value.
Basic Res. Cardiol., 70 (1975) 377-389

(68)Wadhwani,R., Longini,R.L.
Analysis of Quiet Spontaneous Breathing as Measured by Spirometer and Electrical Impedance Plethysmograph
Comp. Biomed. Res., 6 (1973) 74-89

(69)Wagner,O.
Vergleichende Untersuchungen zur Messung des Herzminutenvolumens mittels Farbstoff-verdünnungsmethode und elektromagnetischem Flowmeter
Acta Med. Austr., 1 (1974) 136-139

(70)Watanabe,A., Kawakami,K., Saito,M.
Analysis of Transthoracic Impedance variations by Lung Surface Electrodes
1. Mediterr. Conf. on BME, Neapel Sept.77

(71)Weissler,A.M., Harris,W.S., Schoenfeld,C.D.
Systolic Time Intervals in Heart Failure in Man
Circulation, 37 (1968) 149-159

(72)Weissler,A.M., Peeler,R.G., Roehll,W.H., Durham,N.C.
Relationships between left ventricular ejection time, stroke volume, and heart rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease
Am. Heart J., 62 (1961) 367-378

(73)Weissler,A.M., Lewis,R.P., Leighton,R.F.
The systolic time intervals as a measure of left ventricular performance in man
aus: "Progress in Cardiology" Kapitel 6 155-183

(74)Weller,R.
Beobachtungen zur rechnererstellten Aufzeichnung nicht invasiver Vitalparameter bei Säuglingen und Kleinkindern mit angeborenen Herzfehlern
Inauguraldissertation, Fachbereich Klin. Medizin der Universität Tübingen 1980

(75)Whalen,R.E., Ramo,B.W., Wallace,A.G.
The Value and Limitations of Coronary Care Monitoring
Progr. Cardiovasc. Diseases, 13 (1971) 422-436

(76)Wolf,G.K., Belz,G.G., Stauch,M.
Systolic time intervals - Correction for heart rate
Basic Res. Cardiol. 73 (1978) 85-96

(77)Yamakoshi,K.-I., Ito,H., Yamada,A., Miura,S., Tomino,T.
Physiological and fluid-dynamic investigations of the transthoracic impedance plethysmography method for measuring cardiac output:
Part I: A fluid-dynamic approach to the theory using an expansible tube model
Med. Biol. Eng. 14 (1976) 365-377

(78)Yamakoshi,K.-I., Tomino,T., Ito,H.
Evaluation of the theory of cardiac-output computation from transthoracic impedance plethysmogram
Med. Biol. Eng. & Comput., 15 (1977) 479-488

9. Anhang

PATIENTENVERZEICHNIS

Name	Alter Geschl.	Diagnose
AZ	w 3a 6m	Fallot
BC	m 4a	valvuläre PSt
BK	w 10d	Fallot, Aplasie d.li. A.pulmonalis
BM	m 20d	Double-outlet-right-ventricle, TGA, präd.ISTA, PDA, AV-Kanal
BS	m 1a 5m	Fallot, hypopl. A.pulmonalis, re. Aortenbogen
BT	w 1m	Hypoplast. Linksherz, Hypopl.der Aorta, der Aorten- und der Mitralklappe,PDA
CM	w 1m 6d	VSD, ASD, PH
DB	m 6d	Hypoplast. Linksherz, Mitral- und Aortenklappenatresie
DS	w 3m 3d	MI, Z.n.Commissurotomie der Aortenklappe, Herzinsuffizienz
DZ	w 4m 27d	Single ventricle, TGA, PSt
GS	m 2m 16d	Taussig-Bing-Komplex(TGA, VSD, überreitende Aorta, hypoplast. Aorta, PH)
HB	m 5m 15d	Gefäßring, li. Aortenbogen, PDA, PH, weitere Fehlbildungen
HG	w 5m	Fallot, infundib. PSt
HH	m 5a 5m	AV-Kanal, Down-Syndrom
HN	w 11m	TGA, Z.n. Senning-OP
HS	w 5d	l-TGA, ASD, hypopl.Rechtsherz, TI, PSt, hypoplast. A.pulmonalis

JK m 12a 4m	Laevokardie bei Situs inversus, Double-outlet-right-ventricle, PSt, Pulmonalarterienatresie, AV-Kanal, single Vorhof, Z.n. Blalock-Taussig-Anastomose
JM m 15a 8m	Z.n. Mitralklappenersatz bei Cor triatriatum, ASDI, PH, Herzinsuffizienz
JS w 4a 3m	ASDII
KB w 13a 19d	mäßige fibrinoide Subaortenstenose
KD m 28a	Supraventrikuläre Extrasystolen
KH m 12a 3m	ASt
KJ m 8m 20d	d-TGA, PDA, PSt, Z.n. Atrioseptotomie nach Rashkind
LS w 2m	AST, Herzinsuffizienz
MC m 8a 10m	MKP, dilatierte Aortenwurzel bei Marfansyndrom, supraventrikuläre ES
MK m 2m 15d	Praed.ISTA, VSD, PH
MO m 6m	PDA
NT m 26d	Kardiomegalie, Endokardfibroelastose
NU m 15d	d-TGA, PDA, Rechtsschenkelblock
OE w 1d	Hypoplast. Rechtsherz, PST, Rechts-Links-Shunt auf Vorhofebene, verminderte Lungenperf.
PD m 7m	VSD, ASD, PH
RJ m 1a 6m	IHSS
SA m 4m 14d	AV-Kanal, MI, hypopl. Aorta, TI, PH, Herzinsuffizienz
SF m 13a 9m	WPW-Syndrom
SH m 6m 13d	ASt, ISTA, Endokardfibroelastose
SS w 8m	VSD, PH, supraventr. ES, Asthma bronchiale
ST m 1m 12d	präd.ISTA, PDA, Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte
WK m 11a	Unklare Synkopen
WX m 12d	TA, PDA, Z.n. Ballonatrioseptotomie nach Rashkind, WC-Anastomose

FALLBESCHREIBUNGEN

Fallbeschreibung 1: AZ w (Abb.3.10)

Es handelt sich um ein 3 1/2 jähriges Mädchen mit Fallot' scher Tetralogie und ausgeprägter valvulärer Pulmonalstenose. Es wurde ein Langzeit-Impedanzkardiogramm erstellt. Das auf Band aufgezeichnete Signal wurde gleichzeitig vom Rechnersystem erfaßt und als Trendplot ausgegeben. Die Herzfrequenz nimmt während der 6 1/2 h dauernden Registrierung von 120/min auf 90/min ab. Beim Aufstehen des Kindes um 9.20 Uhr steigt die Herzfrequenz auf Werte um 140/min an. Ansonsten bewegen sich die Oszillationen innerhalb eines Bereiches von 10/min. Mit abnehmender Herzfrequenz verlängert sich die Austreibungszeit (LVET) (8.30 Uhr bis 9.20 Uhr).
Die Thoraxgrundimpedanz Z_0 beträgt zu Beginn der Überwachung und beim schlafenden Kind ca. 40 Ohm. Beim Aufstehen aus dem Bett fällt sie auf 18 Ohm ab und steigt bei Normalisierung der Herzfrequenz wieder an. Von 12.20 Uhr bis 12.45 Uhr fällt die Thoraxgrundimpedanz um etwa 10 Ohm ab, ohne gleichzeitige Änderung der Herzfrequenz. Als Ursache kommt eine Änderung der Liegeposition in Frage (Seitenlage). Das Schlagvolumen SVI verhält sich entsprechend dem Algorithmus von KUBICEK umgekehrt proportional zur Thoraxgrundimpedanz Z_0. Nimmmt Z_0 ab, so steigt SVI an und umgekehrt. Deutlich wird dies besonders zwischen 12.20 und 12.45 Uhr. Hier wird lediglich Z_0 vermindert, während LVET und (-dZ/dt) gleich bleiben. Das Herzminutenvolumen entspricht im Wesentlichen dem Trend des SVI.

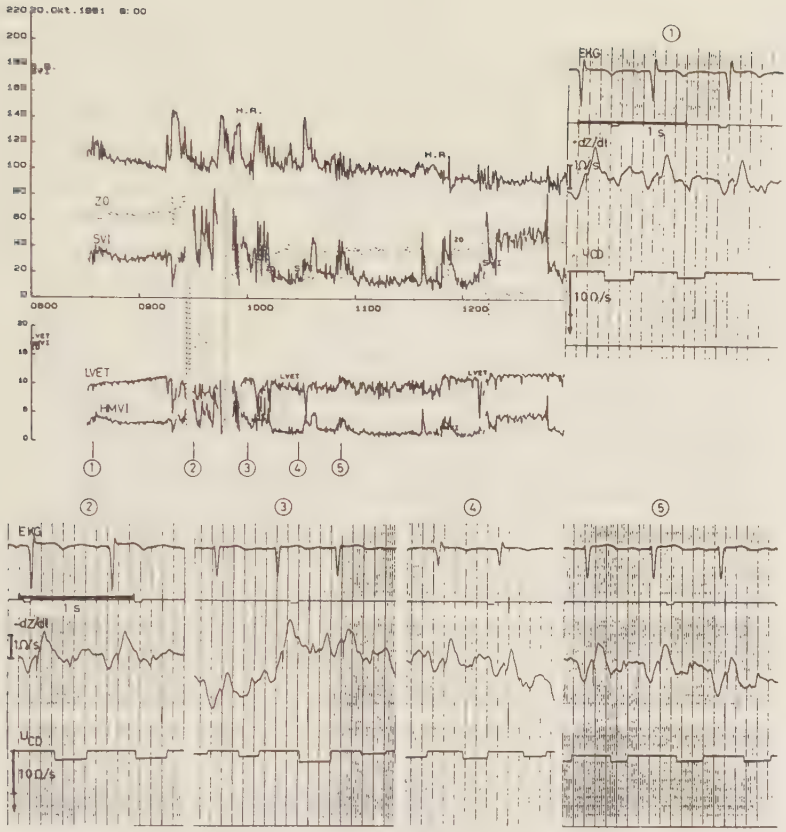


Abb.3.10: Beim Aufstehen (9.30 Uhr) steigt die Herzfrequenz, gleichzeitig fällt Z_0 abrupt ab. Die Änderung der Liegeposition (12.20 Uhr) bewirkt nur einen geringeren Z_0-Abfall. Patientin AZ.

Fallbeschreibung 2: KJ m (Abb.3.11)

Bei dem 11 Monate alten Knaben wurde wegen einer d-Transposition der großen Arterien, langgezogenem engem Ductus arteriosus persistens und einer Subpulmonalstenose gleich nach der Geburt eine Ballonatrioseptotomie nach Rashkind durchgeführt. Jetzt wurde eine Totalkorrektur nach Senning vorgenommen. Die Überwachung, unter anderem mittels Impedanzkardiographie, erfolgte am ersten postoperativen Tag. Die Herzfrequenz bleibt bei etwa 110/min und weist nur geringe Oszillationen von ca. 8/min auf. Während pflegerischer Maßnahmen am Kind um 15.20 und 18.20 Uhr steigt die H.R. sprunghaft auf 130 min an. Gleichzeitig nimmt die der besseren Übersichtlichkeit halber hier nicht dargestellte LVET auf die Hälfte ab. Die Thoraxgrundimpedanz Z_0 fällt um 15.20 und 18.10 Uhr sprunghaft um 5 bis 6 Ohm ab. Verbunden hiermit sind hohe systolische Blutdruckspitzenwerte, venöser Druckanstieg im rechten Vorhof von 15 auf 20 bis 25 mmHg, eine starke Absenkung des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks und starke Schwankungen des Schlagvolumens. Letzteres und das Herzminutenvolumen steigen über den dargestellten Zeitraum von 6 1/2 h nur geringfügig an. Von 15.20 Uhr an bis 16.00 Uhr nimmt das Schlagvolumen allerdings mit fallender Herzfrequenz um etwa 5 ml zu.

Fallbeschreibung 3: NT m (Abb.3.12)

Beim 26 Tage alten Knaben bestehen eine Kardiomegalie und eine supraventrikuläre Tachykardie. Die Dauermedikation bestand in 2 x 1 Tr. Lanitop sowie 3/4/4 Pellets Neogilurytmal (Prajmalium) pro Tag.
Die Herzfrequenz liegt bei etwa 110/min, unterbrochen von kurzen Tachykardien bis 200/min. Nach Verabreichen von 4 Pellets Neogilurytmal um 12.10 Uhr sinkt die Häufigkeit der Tachykardien. Die Austreibungszeit (LVET) bleibt vor und nach Medikamentengabe unverändert. In der ersten Hälf-

te der Registrierung beträgt die Thoraxgrundimpedanz 3 Ohm. Ab 12.00 Uhr beginnt ein stetiger Anstieg der Z_0 auf 20 Ohm über 90 Minuten.
Das Schlagvolumen und das Herzminutenvolumen nehmen mit der Zunahme der Thoraxgrundimpedanz ab.

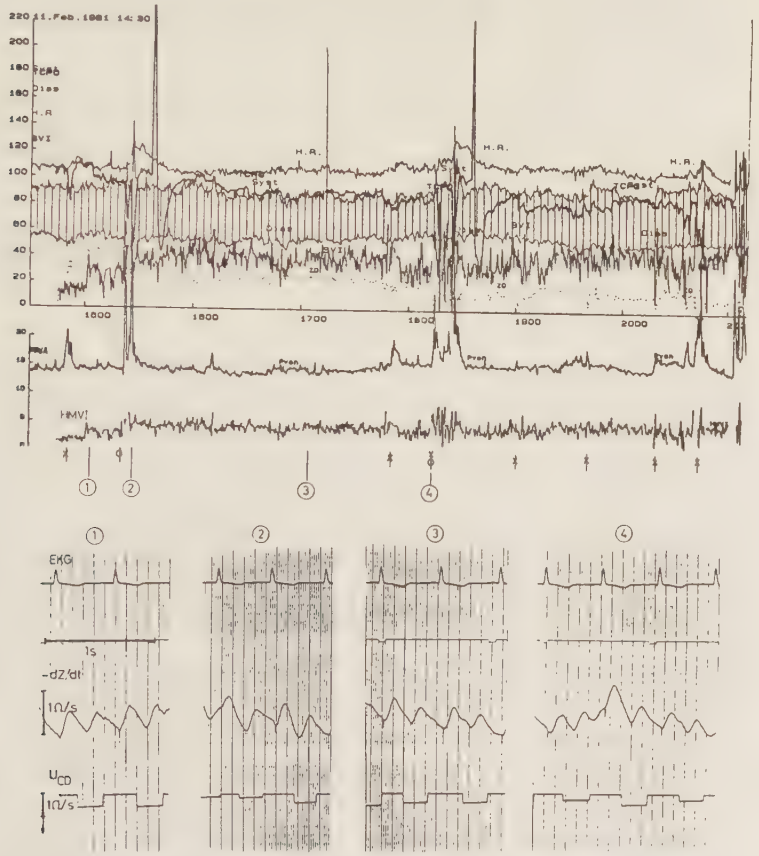


Abb.3.11: Sprunghafte Verminderung der Thoraxgrundimpedanz mit gleichzeitigem Anstieg des zentralvenösen Drucks (Φ) bei Umlagerung des Patienten. An den mit ✳ markierten Stellen führt eine geringe Steigerung des ZVD (PVEN) zu einer Absenkung der Thoraxgrundimpedanz. Patient KJ.

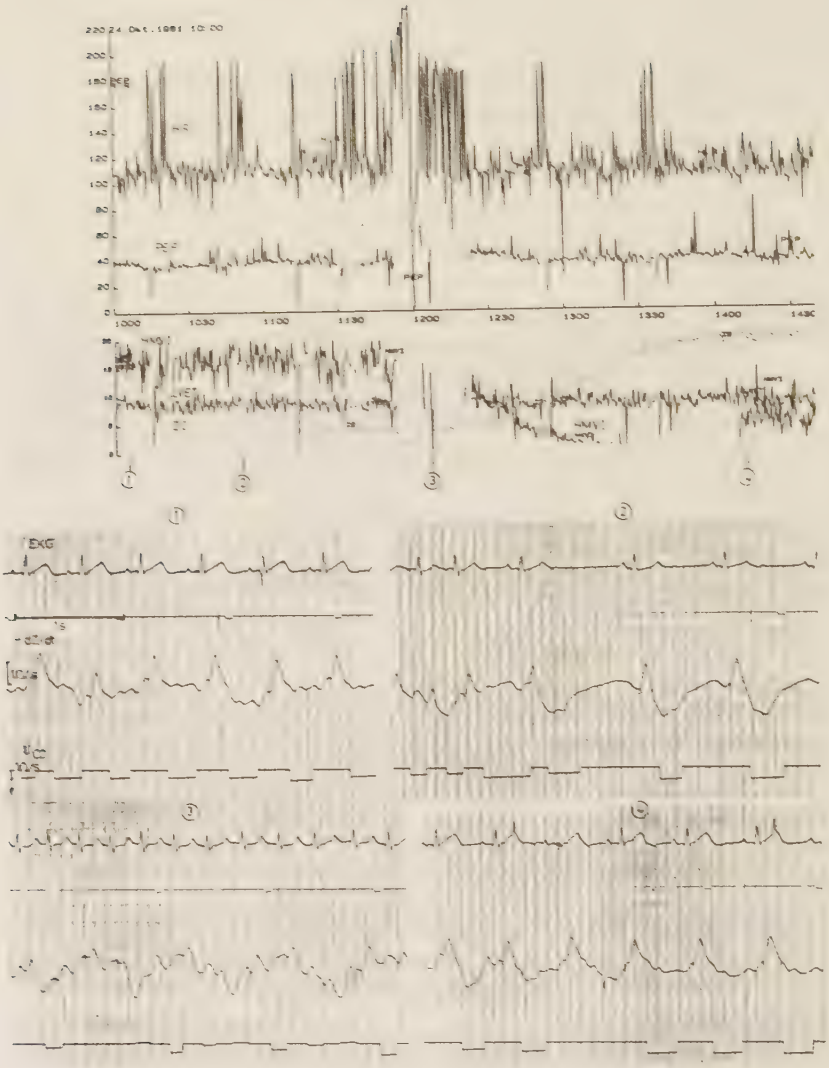


Abb.3.12: Supraventrikuläre Tachycardien werden um 12.10 Uhr mit Neogilurytmal behandelt. Als Folge der verbesserten Hämodynamik steigt Z_0 an. Patient NT.

Fallbeschreibung 4: DZ w (Abb.3.13)

Das 4 1/2 Monate alte Mädchen wurde am 1. postoperativen Tag nach Banding der A.pulmonalis bei singulärem Ventrikel, Transposition der großen Arterien und einer nur mäßiggradigen Pulmonalstenose, unter anderem mittels Impedanzkardiographie, überwacht.
Die Herzfrequenz weist nur sehr geringe Oszillationen auf. Vom Ausgangswert von 140/min steigt sie während der Darstellung (6 1/2 h) auf 170/min an. Dies allerdings nicht kontinuierlich, sondern in etlichen Auf- und Abwärtsbewegungen, die sich je über etwa 30 Minuten hinziehen. Die Austreibungszeit (LVET) bleibt unverändert.
Die Thoraxgrundimpedamz Z_0 beträgt zu Beginn 36 Ohm. Mit zunehmender Herzfrequenz fällt sie auf 20 Ohm ab.
Das Schlagvolumen wurde der besseren Übersichtlichkeit halber verdoppelt dargestellt. Die Werte liegen anfangs bei 20 ml, erreichen um 21.30 Uhr 30 ml und steigen um 22.00 Uhr auf 45 ml an.
Das nicht abgebildete Herzminutenvolumen zeigt einen parallelen Verlauf zum Schlagvolumen. Der arterielle Sauerstoffpartialdruck (TCPO) bleibt nahezu konstant und fällt lediglich um 20.20 Uhr bei einer Herzfrequenz um 170/min von 30 auf 20 mmHg ab, wobei SVI eine große Streuung aufweist. Der ebenfalls ausgedruckte Verlauf des Blutdruckes zeigt keine Besonderheiten.

Fallbeispiel 5: MC m (Abb.3.14)

Beim 8 Jahre und 10 Monate alten Patienten besteht ein Marfan-Syndrom mit Mitralklappenprolaps und Dilatation der Aortenwurzel. Zusätzlich trat eine Vorhofextrasystolie auf, die zu einer supraventrikulären Tachykardie führte.
Es wurde ein Langzeit-Impedanzkardiogramm erstellt. Die Herzfrequenz liegt zu Beginn zwischen 100 und 140/min. Bis 11.40 Uhr tritt eine Frequenznormalisierung ein (70/min).

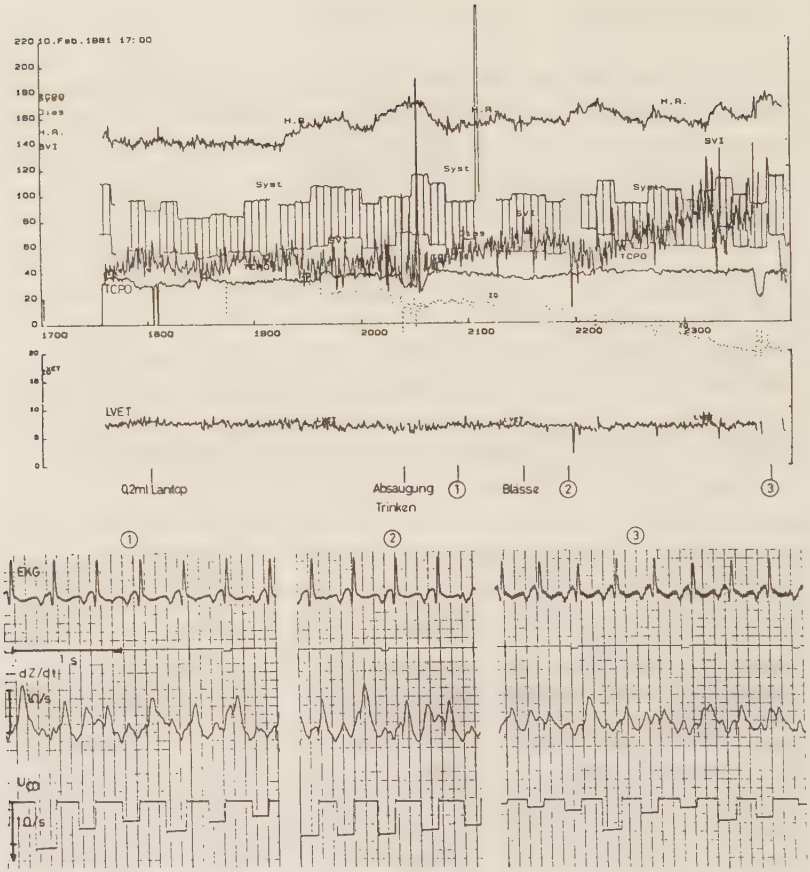


Abb.3.13: Mit zunehmender Herzfrequenz fällt auch die Thoraxgrundimpedanz langfristig ab. Patientin DZ.

Bis zur nächsten Tachykardie, die im Schlaf auftritt, vergehen 80 Minuten.
Mit der Normalisierung der Herzfrequenz nimmt die Thoraxgrundimpedanz Z_0 von 6 auf 12 Ohm zu. Mit Einsetzen der Tachykardie um 13.00 Uhr steigt Z_0 sprunghaft an. An-

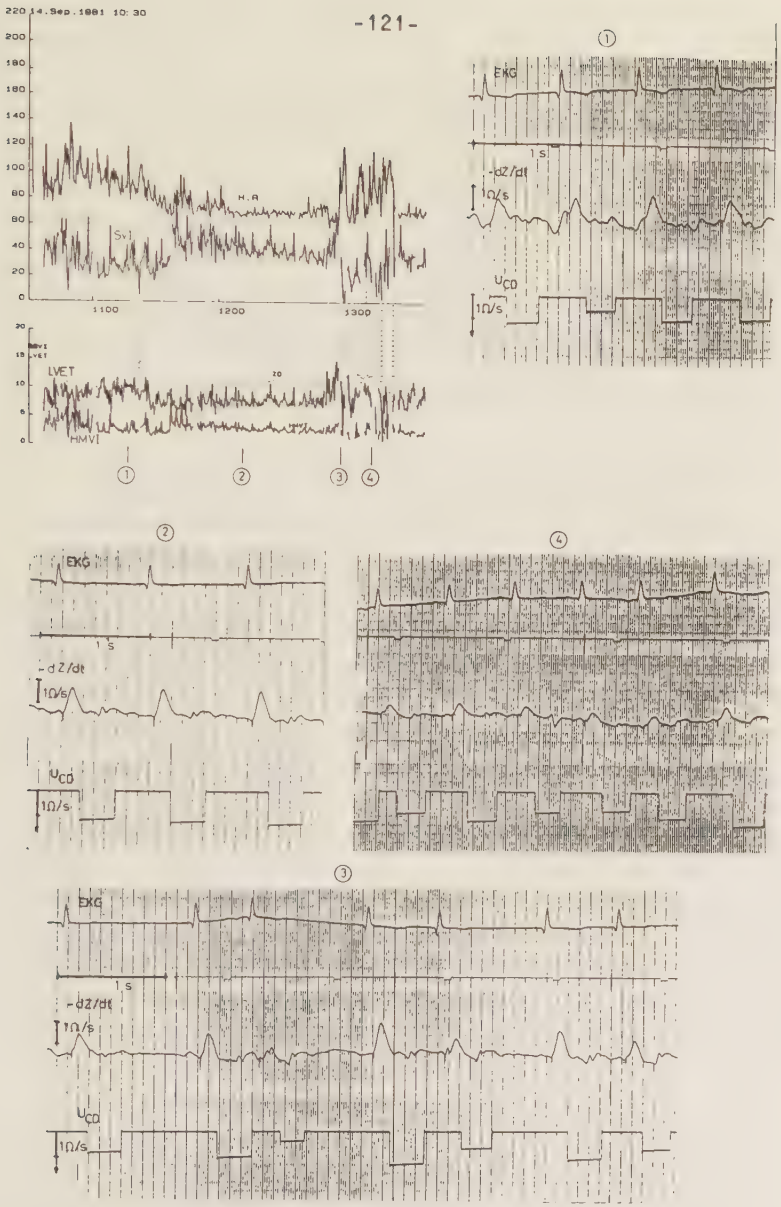


Abb.3.14: Mit sinkender Herzfrequenz steigt Z_0 und das SVI an. Der bei 3 auftretende Bigeminus bedingt große Schwankungen im SVI. Patient MC mit MKP.

schließend bleiben 10 Ohm bestehen. Das Schlagvolumen schwankt während der Tachykardie zwischen 20 und 40 ml. Ab 11.40 Uhr bei einer Herzfrequenz um 70/min steigt SVI auf 50 ml. Die folgende Zunahme von Z_0 führt wieder zu einer Verminderung des SVI auf 30 ml. Während der zweiten tachykarden Phase unterliegt das SVI sehr großen Schwankungen zwischen 10 und 50 ml.

Fallbeschreibung 6: DS w (Abb.3.15)

Es handelt sich hier um ein 3 Monate und 3 Tage altes Mädchen nach Kommissurotomie einer kritischen valvulären Aortenstenose am 4. postoperativen Tag. Außerdem bestehen eine Mitralklappeninsuffizienz und geringe Ödembildung infolge einer mäßigen Herzinsuffizienz.
Die Ernährung des Kindes war problematisch: starke Blähungen machten eine häufige Darmentlüftung mittels Darmrohr erforderlich.
Die Herzfrequenz zeigt einen silenten Verlauf (25, 74) Lediglich bei Manipulation am Kind sowie bei Unruhe tritt eine Steigerung der Herzfrequenz von etwa 120 auf 140/min auf. Die jeweiligen Phasen gesteigerter Herzfrequenz sind mit einem massiven Abfall der Thoraxgrundimpedanz verbunden. Z_0 fällt von 28 Ohm auf 20 bzw. 10 Ohm ab.
Mit einer anschließenden Senkung der Herzfrequenz steigt auch die Thoraxgrundimpedanz wieder an. Zum Erreichen des Ausgangswerts wird eine Stunde benötigt. Während der Phasen gesteigerter Herzfrequenz nimmt das Schlagvolumen (SVI) ab, und das Herzminutenvolumen geringfügig zu. Die Streuung der Werte ist, wie die der Herzfrequenz, sehr gering. Der Sauerstoffpartialdruck nimmt mit ansteigendem Herzminutenvolumen (HMVI) stark zu, kehrt jedoch schon nach 10 Minuten unter den Ausgangwert zurück. Die hohen Zacken im Trend des pO_2 sind Eichzacken und mit einer Manipulation am Kind, nämlich dem Umkleben der Meßsonde verbunden. Der systolische Blutdruck fällt zum Zeitpunkt des Herz-

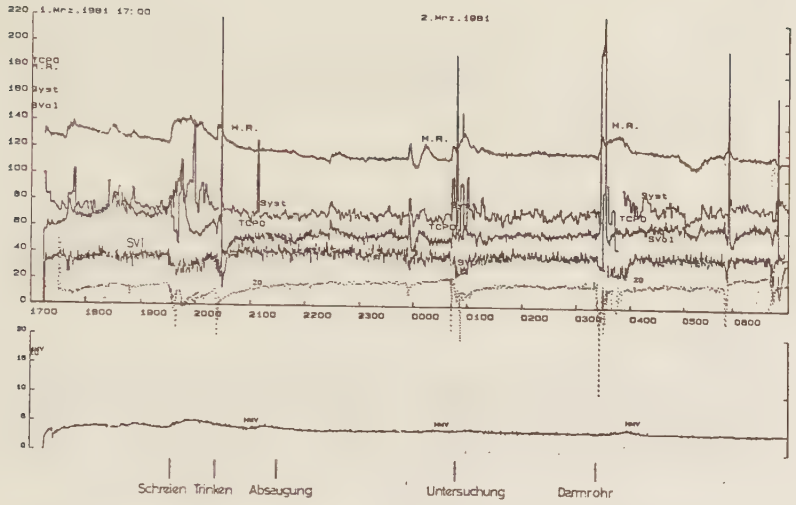


Abb.3.15: Phasen gesteigerter Herzfrequenz führen zu vermindertem SVI und Z_0, aber zu steigendem HMVI. Wegen der Mitralklappeninsuffizienz kommt es jeweils zu einer vermehrten Stauung vor dem linken Herzen mit Zunahme des intrathorakalen Blutvolumens. Die langfristige Zunahme von Z_0 erfolgte nach Gabe von Dobutamin bei manifester Herzinsuffizienz und Hirnödem.
Patientin DS mit MI.

frequenzanstiegs und Z_0-Abfalls von 80 mmHg auf 50 mmHg ab, während der nicht abgebildete diastolische Druck auf 45 mmHg ansteigt.

Fallbeschreibung 7: HS w (Abb.3.16, 3.17)

Bei der 13 Tage alten Patientin liegt eine L-Transposition der großen Arterien, eine Trikuspidalatresie, eine Pulmonalstenose, ein Vorhofseptumdefekt und ein hypoplastisches rechtes Herz mit hypoplastischer A.pulmonalis vor. Am 9. Lebenstag wurde eine Blalock-Taussig-Anastomose rechts angelegt.

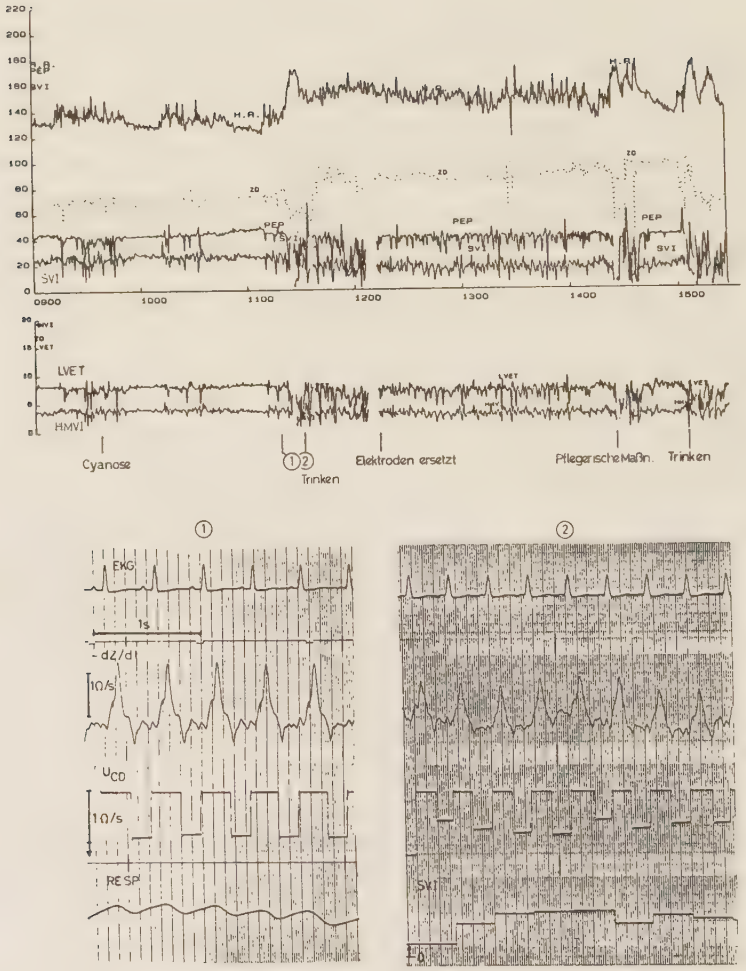


Abb.3.16: Die zeitweilig erhöhte Herzfrequenz ist mit Z_0-Absenkungen, SVI- und HMVI-Verminderung und vermehrtem Rückstau in die Lunge verbunden. Patientin HS.

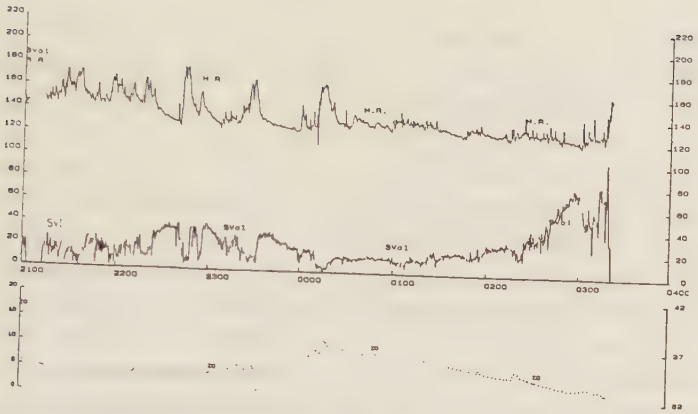


Abb.3.17: Wesentlich stärker als in Abb.3.16 ist hier die Verminderung des SVI bei Steigerungen der Herzfrequenz ausgeprägt, ohne daß die Thoraxgrundimpedanz mitreagiert, d.h. es erfolgt keine Stauung in die Lunge. Patientin HS.

Die Herzfrequenz zeigt während der Überwachung Oszillationen von 5 bis 15/min. Die Austreibungszeit (LVET) bleibt etwa auf dem gleichen Niveau, wird jedoch während Phasen erhöhter Herzfrequenz verkürzt und nimmt mit vermehrten Oszillationen der Herzfrequenz größere Schwankungen an. Um 11.20 und um 14.20 Uhr setzen Herzfrequenzsteigerungen von 130/min auf 170/min bzw. von 140/min auf 160/min mit etwa 15 Minuten Dauer ein. Diese sind durch Trinken, pflegerische Maßnahmen und Manipulationen am Kind bedingt. Die Thoraxgrundimpedanz hat während der Registrierung eine zunehmende Tendenz von anfangs 40 Ohm auf 47 Ohm am Ende. Die ansteigende Linie wird begleitet von kleinen Schwankungen sowie von einem plötzlichen Abfall um 7 Ohm bei gleichzeitigem Anstieg der Herzfrequenz während des Trinkens. Das Schlagvolumen und das Herzminutenvolumen bleiben während des ersten Teils bis 11.20 Uhr auf einem Niveau von etwa 25 ml bzw. 4 l/min. In den bereits beschriebenen Phasen mit gesteigerter Herzfrequenz fällt auch das SVI und das HMVI entsprechend ab. Nach 11.20 Uhr stellen sich das SVI auf etwa

15 bis 20 ml und das HMVI auf etwa 3 l/min ein. Der zu Beginn zyanotische Aspekt des Kindes wandelt sich bis gegen 12.00 Uhr in einen rosigen.

Im weiteren postoperativen Trend (Abb.3.17) der Herzfrequenz und des Schlagvolumens zeigt sich ein umgekehrt proportionaler Verlauf. Mit kurzfristigem Anstieg der Herzfrequenz fällt das Schlagvolumen bis zu 90% ab. Mit sinkender Herzfrequenz steigt das Schlagvolumen rapide an. Da sich auch die Thoraxgrundimpedanz im Verlaufe der Registrierung verändert, geht auch diese Änderung in den Trend des Schlagvolumens ein. Dies wird deutlich in der Abnahme des Schlagvolumens von 23.30 bis 0.00 Uhr bei gleichzeitiger Zunahme der Thoraxgrundimpedanz. Ab 0.10 Uhr fällt die Thoraxgrundimpedanz wieder ab. Außerdem sinkt die Herzfrequenz von 135/min auf 120/min. Beide genannten Einflüsse führen zu einer Steigerung des Schlagvolumens.

Fallbeschreibung 8: HN w (Abb.3.18, 3.19, 3.20)

Es handelt sich um ein 11 Monate altes Mädchen mit Transposition der großen Arterien und einer Sinusthrombose. Gleich nach der Geburt wurde eine Ballonatrioseptotomie nach Rashkind durchgeführt. Jetzt kam das Kind zur stationären Aufnahme zur Korrektur nach Senning. Auszüge aus der präoperativen Überwachung zeigt die Abbildung 3.18.
Die Herzfrequenz nimmt Werte zwischen 100 und 140/min an. Nach Gabe von 5 ml Chloralhydrat um 19.40 Uhr (Abb.3.18) fällt die Herzfrequenz um 40/min auf 100/min. Dabei nehmen die Oszillationen ab und betragen etwa 5/min gegenüber zuvor 10/min. Mit fallender Herzfrequenz stabilisiert sich die Thoraxgrundimpedanz Z_0 und steigt von 30 auf 34 Ohm an (Abb.3.18, 19.00 - 21.00 Uhr). Mit der gleichen Tendenz, nämlich zunehmend, verlaufen die Austreibungszeit (LVET), das Schlagvolumen (SVI) und das Herzminutenvolumen (HMVI).

Durch pflegerische Maßnahmen ausgelöste Herzfrequenzsteigerungen führen zu einer Verkürzung der LVET und zu Schwankungen des Schlagvolumens, des Herzminutenvolumens und der Thoraxgrundimpedanz (Abb.3.18 21.40 - 22.00 Uhr).
Während des Schlafes (Abb.3.18 von 22.20 Uhr bis 24.00 Uhr) findet sich von 23.15 bis 23.45 Uhr eine spontane Steigerung der Herzfrequenz um 20/min, die mit vermindertem Schlagvolumen einhergeht. Das Herzminutenvolumen wird nur geringfügig vermindert, die Thoraxgrundimpedanz bleibt nahezu konstant.

Auszüge aus der postoperativen Überwachung nach Korrektur zeigen die Abbildungen 3.19 und 3.20. Folgende Parameter wurden aufgezeichnet: Herzfrequenz, systolischer und diastolischer Blutdruck blutig gemessen, zentralvenöser Druck im rechten Vorhof und die Impedanzparameter Z_0, LVET, SVI. Von 15.00 bis 19.00 Uhr in Abb.3.19 nimmt die Herzfrequenz kontinuierlich von 135/min auf über 160/min zu. Während pflegerischer Maßnahmen um 16.20, 17.30 und 18.20 Uhr (Abb. 3.19) steigt die Herzfrequenz kurzfristig über 160/min an.

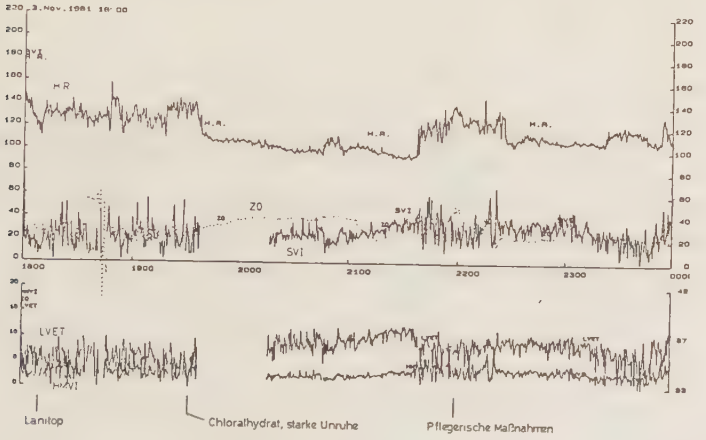


Abb.3.18: Nach Gabe von Chloralhydrat schläft das Kind ein und die Herzfrequenz fällt rasch ab. Z_0 und das SVI steigen an. Patientin HN präoperativ.

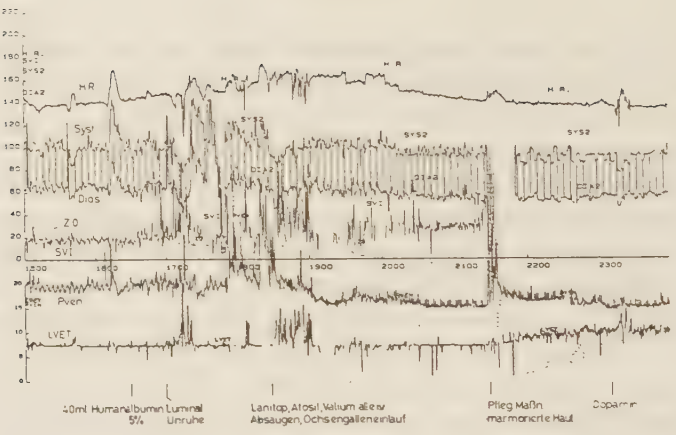


Abb.3.19: Phasen gesteigerter Herzfrequenz, verbunden mit arteriellem und zentralvenösem Blutdruckanstieg, wobei SVI nur bei 17.15 Uhr abfällt. Die pflegerischen Eingriffe um 21.30 Uhr führen zu einem massiven Abfall der Thoraxgrundimpedanz Z_0 mit verminderter peripherer Durchblutung (marmorierte Haut). Patientin HN, postoperativ nach Korrektur einer TGA.

Abb.3.20: Fortsetzung der Abb.3.19. Der ZVD zeigt einen nahezu parallelen Verlauf zur Thoraxgrundimpedanz Z_0. Patientin HN.

Gleichzeitig werden auch die Blutdruckwerte von 110/70 mmHg auf 140/90 mmHg angehoben. Ab 19.00 Uhr fällt die Herzfrequenz wieder kontinuierlich über 5 Stunden bis 24.00 Uhr auf 140/min ab. Nach Verabreichung von Atosil, Valium, Lanitop und einem Ochsengalleneinlauf um 18.30 Uhr fällt der ZVD von 20 auf 15 - 16 mmHg ab. Um 2.50 und 4.20 Uhr (Abb.3.20) gehen dem Herzfrequenzanstieg Steigerungen des ZVD voraus. Die Thoraxgrundimpedanz fällt hierbei geringfügig ab. Die durch Manipulation am Kind ausgelösten Effekte mit Z_0-Absenkung, Herzfrequenzanstieg und ZVD-Änderungen mit Ausfall des SVI infolge schlechten Signals dürfen nicht mit physiologischen Regulationen verwechselt werden. Die um 21.50 Uhr (Abb.3.19) beobachtete Verschlechterung des kindlichen Zustandes mit extremem Abfall von Z_0, Anstieg des ZVD und allerdings nur geringfügigem Anstieg der Herzfrequenz wurde durch Bauchmassage, Absaugen und Abklopfen des Kindes hervorgerufen. Die Thoraxgrundimpedanz fällt allerdings schon von 17.00 Uhr (Abb.3.19) an kontinuierlich ab. Nach der Bauchmassage um 21.30 Uhr werden ca. 2 1/2 Stunden benötigt, bis die Thoraxgrundimpedanz wieder den Ausgangwert erreicht.

Fallbeschreibung 9: GS m (Abb.3.21)

Beim 2 1/2 Monate alten Säugling mit 3850 g Gewicht wurde mittels Herzkatheteruntersuchung ein Taussig-Bing-Komplex mit hypoplastischem Aortenbogen, Transposition der großen Arterien, großem Ventrikelseptumdefekt mit überreitender A.pulmonalis und verstärkter Lungendurchblutung bei pulmonaler Hypertonie mit Druckwerten von 90/35 mmHg in der A.pulmonalis gesichert. 23 Tage vor der Überwachung mittels Impedanzkardiographie wurde eine Banding-Operation der A.pulmonalis durchgeführt.

Die Herzfrequenz nimmt über 3 Stunden von 125/min auf 115/min ab, wobei sie kaum Oszillationen aufweist, also

vom silenten Typ ist (74). Von 17.45 Uhr an fällt die Thoraxgrundimpedanz Z_0 innerhalb einer Stunde auf 10% des Ausgangswertes ab, wobei vor 17.45 Uhr noch eine steigende Tendenz vorlag. Einen nahezu parallelen Verlauf zeigt der arterielle Sauerstoffpartialdruck. Klinisch entwickelte sich bei dem Kind ab 17.45 Uhr ein massives Lungenödem.

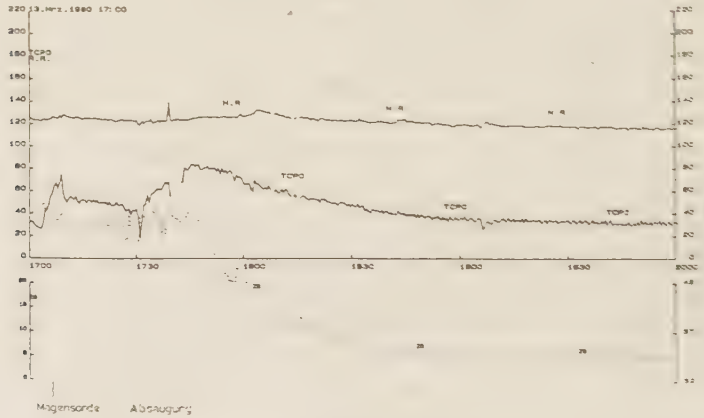


Abb.3.21: Die rasche kontinuierliche Abnahme der Thoraxgrundimpedanz geht mit der Entwicklung eines manifesten Lungenödems einher. Patient GS.

Fallbeschreibung 10: SH (Abb.3.7, Seite 32)

Einen Tag vor der Überwachung mittels Impedanzkardiographie wurde beim 6 Monate und 15 Tage alten Säugling unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine eine Aortenklappenstenose gesprengt sowie eine Aortenisthmusstenose reseziert und mit einer End-zu-End-Anastomose versorgt. Postoperativ fanden sich stabile Kreislaufverhältnisse bei Sinusrhythmus.
Die Herzfrequenz liegt bei Werten um 90/min mit nur geringen Oszillationen. Um 22.20, 23.30 und 0.00 Uhr steigt die Frequenz für etwa 10 Minuten bis auf 100/min an. Dies

ist jeweils mit Manipulationen am Kind oder am Krankenbett verbunden. Bei diesen Herzfrequenzsteigerungen ist eine Verkürzung der Austreibungszeit (LVET) zu verzeichnen. Sie geht von 200 ms auf 100 ms zurück. Auch das Herzschlagvolumen (SVI) weist wie das Herzminutenvolumen (HMVI) eine breitere Streuung sowie eine Abnahme während der Herzfrequenzanstiege auf. Zusätzlich wurde der zentralvenöse Druck (PVEN) über einen Katheter im rechten Vorhof gemessen und registriert. Auch dieser reagiert recht empfindlich auf Manipulationen am Kind und steigt von 21 mmHg bis auf 40 mmHg an. Der arterielle Sauerstoffpartialdruck reagiert etwas träger, jedoch fällt auch dieser mit steigender Herzfrequenz ab. Wie an den Stellen 1 bis 3 in Abb.3.7 gezeigt, hat die Atmung nur bei 3, also während einer der oben beschriebenen Phasen (23.30 Uhr) einen wesentlichen Einfluß auf das IKG. Eine starke Inspiration führt zur Verkleinerung des $(dZ/dt)_{min}$ mit entsprechender Schlagvolumenverminderung. Dies bedingt die größere Streuung des SVI (vgl. Kap.3.1.2.1.).

Fallbeschreibung 11: HB m (Abb.3.22, 3.23)

Der 5 1/2 Monate alte, 5100 g schwere männliche Patient wurde in der 28. Schwangerschaftswoche mit 1500 g geboren. Es liegen multiple Mißbildungen vor:
1. Vitium cordis mit rechtem Aortenbogen nach links abgehend, großem Ductus arteriosus persistens linksseitig und einem Gefäßring, der die Trachea einschließt (A.Lusoria).
2. Gaumenspalte.
3. Dysplastische Ohren.
4. Plumpe Füße und übereinandergeschlagene Zehen.
Vorgesehen war eine operative Durchtrennung des PDA. Präoperativ mußte das Kind wegen Dyspnoe wechselnden Schweregrades intensiv überwacht werden.
Zu Abb.3.22: Die Herzfrequenz nimmt Werte zwischen 120 und 180/min an. Bei erhöhter Herzfrequenz um 14.10 Uhr fällt

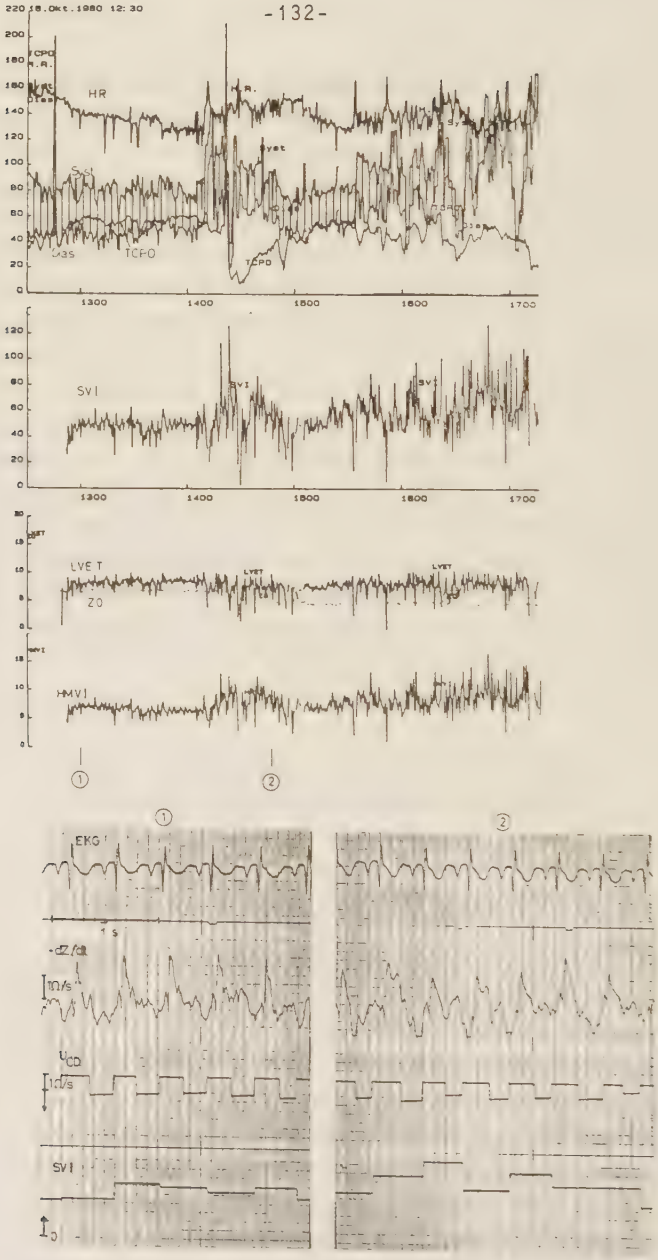


Abb.3.22: Um 14.00 Uhr steigen mit der Herzfrequenz auch das SVI, die Blutdruckwerte und das HMVI. Patient HB.

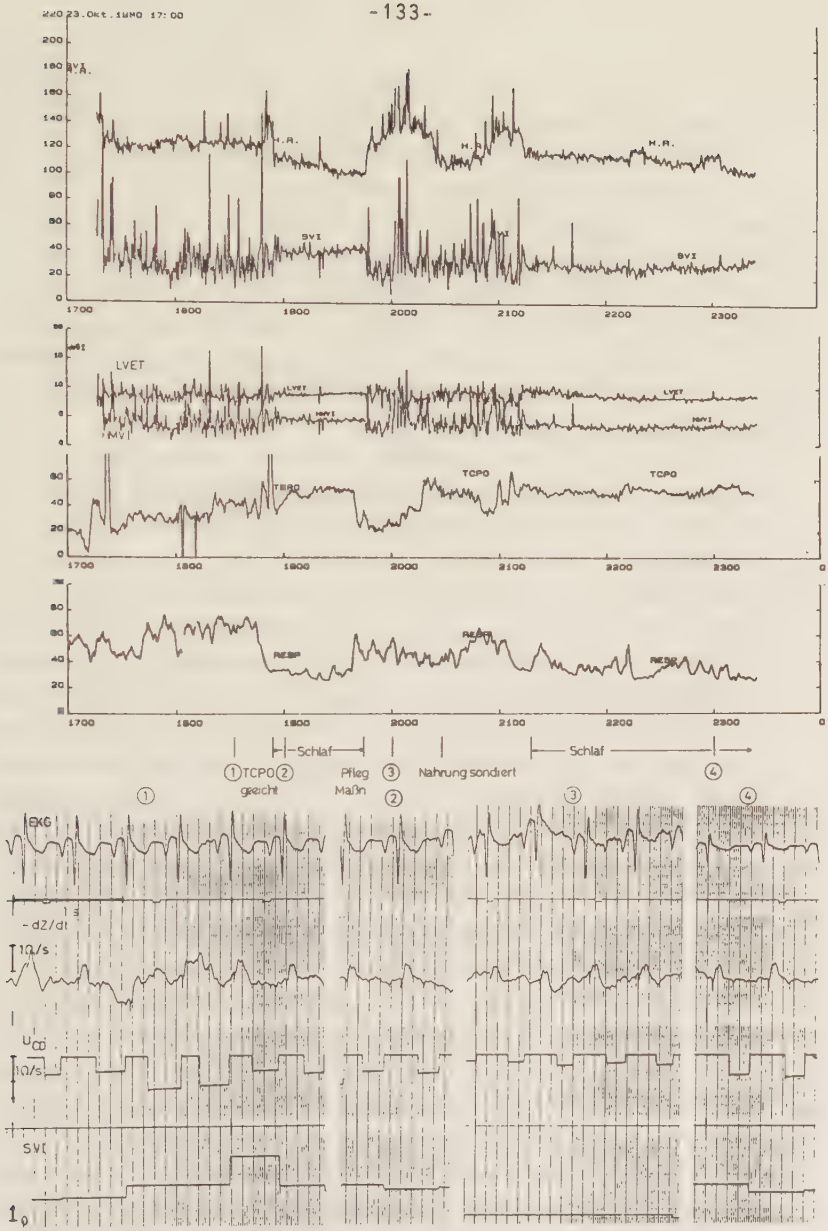


Abb.3.23: Während der Schlafphasen ist eine geringere Variation des SVI bei niedrigerer Herzfrequenz zu verzeichnen. Das höhere Schlagvolumen bewirkt bei erniedrigter Atemfrequenz eine verbesserte periphere Sauerstoffversorgung (TCPO erhöht!) Patient HB.

die Austreibungszeit (LVET) ab und weist eine starke Streuung auf. Trotzdem nimmt das Schlagvolumen und das Herzminutenvolumen zu. Die Thoraxgrundimpedanz hat eine langsam von 6 Ohm auf 3,5 Ohm abnehmende Tendenz.
Manipulation am Kind (14.15 Uhr) führt zu einer Steigerung der Herzfrequenz sowie zu erhöhtem Blutdruck und zu Verschlechterung des HMVI. Außerdem tritt eine Verminderung von Z_0 auf. Klinisch imponiert eine Lippenzyanose. Sowohl Blutdruck und Schlagvolumen, als auch der pO_2 zeigen einen parallelen Verlauf, d.h. bei niedrigerem SVI ist auch der pO_2 erniedrigt und umgekehrt.
Ab 17.00 Uhr ist der Trend für die vom IKG abgeleiteten Parameter nicht verwertbar, lediglich die Thoraxgrundimpedanz bleibt auswertbar. Deshalb scheiden Elektrodenstörungen als Ursache aus. Bewegungen und unregelmäßige Atmung führen in diesem Abschnitt zu einem völlig deformierten (-dZ/dt).
Zu Abb.3.23: Dargestellt sind hier zwei Ruhe- bzw. Schlafphasen (18.50 - 19.45 Uhr und 21.10 - 23.30 Uhr) zwischen Wachphasen. Während des Schlafes stabilisiert sich die Herzfrequenz, zeigt geringere Oszillationen als in wachem Zustand. Trotz abnehmender Tendenz der Herzfrequenz während des Schlafes bleibt die Austreibungszeit (LVET) unverändert, ebenso das Herzminutenvolumen (HMVI). Das Schlagvolumen (SVI) hingegen nimmt zu. Der pO_2 erreicht seine höchsten Werte während des Schlafes, verläuft gleichsinnig zum Schlagvolumen und gegensinnig zur Herzfrequenz. Außerdem nimmt die Atemfrequenz (RESP) in den Schlafphasen ab.

Fallbeschreibung 12: ST m (Abb.3.24, 3.25)

Beim jetzt 43 Tage alten Säugling wurde mit Hilfe der Herzkatheteruntersuchung eine hochgradige infundibuläre Aortenisthmusstenose, eine mäßige Hypoplasie des Aortenbogens und ein persistierender Ductus arteriosus Botalli nachgewiesen. Außerdem liegt eine Lippen-Kiefer-Gaumenspalte vor.

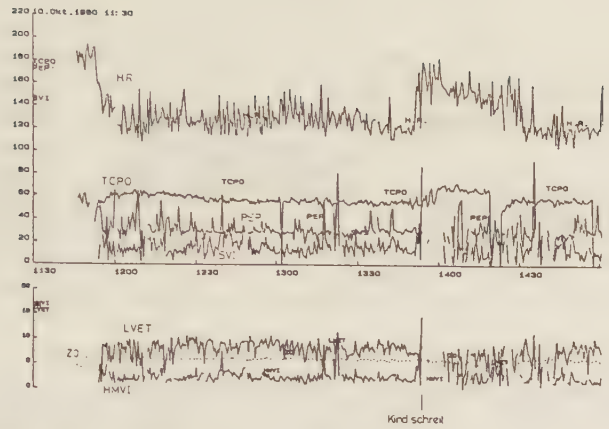


Abb.3.24: Präoperative Überwachung bei PDA und präd. ISTA. Patient ST.

Transitorische hypocalzämische Tetanien komplizierten das Bild einer wechselnden Kreislaufinsuffizienz. Abb.3.24 zeigt einen Ausschnitt der Überwachung mittels Impedanzkardiographie.

Die Ruheherzfrequenz schwankt zwischen Werten von 120 und 150/min. Bei Erregung des Kindes (Kind schreit) übersteigt die Herzfrequenz 180/min. Während dieser Erregung wird das Impedanzsignal stark gestört, so daß es hier nicht ausmeßbar ist und somit keine Werte für PEP, LVET, SVI und HMVI vorliegen. In der Ruhephase dagegen zeigen diese Parameter Schwankungen, die denen der Herzfrequenz angemessen sind. Die Thoraxgrundimpedanz ist gleichbleibend bei ca. 6 Ohm. Der pO_2 hat einen gleichbleibenden Verlauf und nimmt beim Schreien des Kindes zu, was wohl einer gesteigerten Atmung und vermehrter Hautdurchblutung entspricht.

Am 43. Lebenstag wurde die Aortenisthmusstenose operativ erweitert und der Ductus arteriosus durchtrennt.

Postoperativ erfolgte wiederum eine impedanzkardiographische Überwachung (Abb.3.25). Jetzt zeigt die Herzfrequenz

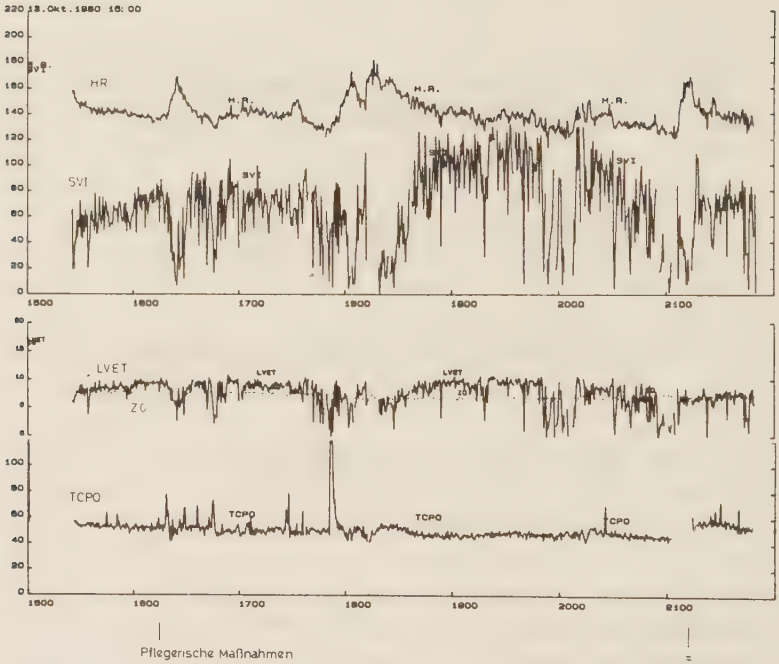


Abb.3.25: Postoperative Überwachung des Patienten ST nach Durchtrennung des PDA. Es fällt ein gegenphasischer Verlauf des SVI zur Herzfrequenz auf. Die Werte des SVI sind in der Graphik mit 4 multipliziert.

nur geringe Oszillationen und liegt um 140/min. Um 16.20, 18.05 und 18.15 Uhr weist die Herzfrequenz Spitzenwerte von 180/min auf. Diese fallen mit pflegerischen Maßnahmen zusammen. Parallel zu diesen Tachycardien treten Minima der Austreibungszeit (LVET), und im Gefolge auch des Schlagvolumens (SVI) und des Herzminutenvolumens (HMVI) auf. Die Absolutwerte für das Schlagvolumen postoperativ ca. 10 bis 25 ml (präop. 10 ml) und das Herzminutenvolumen postoperativ ca. 2,5 l (präop. 2 l) nehmen gegenüber der präoperativen Registrierung zu. Zur besseren Darstellung des Trends, wurden die Werte für SVI und HMVI in der Abb.3.25 vervierfacht. Die Thoraxgrundimpedanz bleibt während der Registrie-

rung nahezu unbeeinflußt bei 8 Ohm. Auch der Sauerstoffpartialdruck zeigt kaum Schwankungen. Weiterhin finden sich um 16.45, 17.40 und 19.50 Uhr bei abnehmender Herzfrequenz eine verkürzte Austreibungszeit und ein abnehmendes Schlag- und Herzminutenvolumen.

Fallbeschreibung 13: BK w (Abb.3.26, 3.27)

Bei dem 8 Tage alten Mädchen wurde eine Fallot'sche Tetralogie mit Aplasie der linken A.pulmonalis nachgewiesen. Die Abb.3.26 zeigt einen Ausschnitt aus der präoperativen Überwachung.
Die Herzfrequenz nimmt Werte zwischen 140 und 190/min an. Oszillationen im Abstand von 15 bis 20 Minuten und Herzfrequenzspitzenwerte von 190/min treten spontan auf. Hierbei nimmt die Austreibungszeit (LVET) ab. Die Thoraxgrundimpedanz weist allerdings nur eine gewisse Instabilität während der Dauer der erhöhten Herzfrequenz auf. Das Schlagvolumen nimmt jeweils massiv ab, teilweise von 60 auf 20 ml. Der Sauerstoffpartialdruck fällt nur geringfügig ab und steigt jeweils nach Normalisierung des Schlagvolumens auf über das Doppelte des Ausgangswertes an.
Am 14. Lebenstag wurde das Kind BK mit einer Ausflußplastik am rechten Herzen versorgt. Die Operation wurde unter Anwendung der Herz-Lungen-Maschine durchgeführt. Einen Ausschnitt aus der Überwachung am ersten postoperativen Tag stellt Abb.3.27 dar. Die Herzfrequenz zeigt nur geringe Oszillationen und liegt zwischen 140 und 160/min. Die Thoraxgrundimpedanz bleibt während der Registrierung unverändert 25 Ohm. Auch das Schlagvolumen weist mit nur sehr geringen Abweichungen etwa 40 ml auf. - Es sei daran erinnert, daß die Werte von SVI und HMVI als Relativwerte zu betrachten sind . -
Ab 20.40 Uhr steigt der zentralvenöse Druck (PVEN) von 14 mmHg auf über 30 mmHg an. Mit einer Verzögerung von 20 Minuten steigt auch die Herzfrequenz um 20/min. Mit der

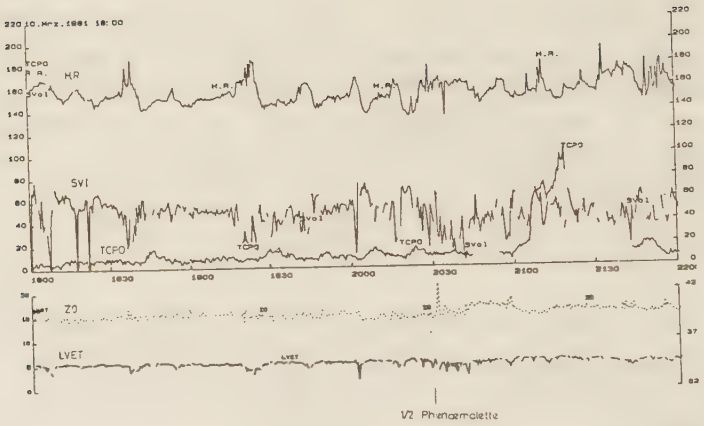


Abb.3.26: Die Herzfrequenz verläuft gegenphasisch zum SVI und pO_2. Patientin BK.

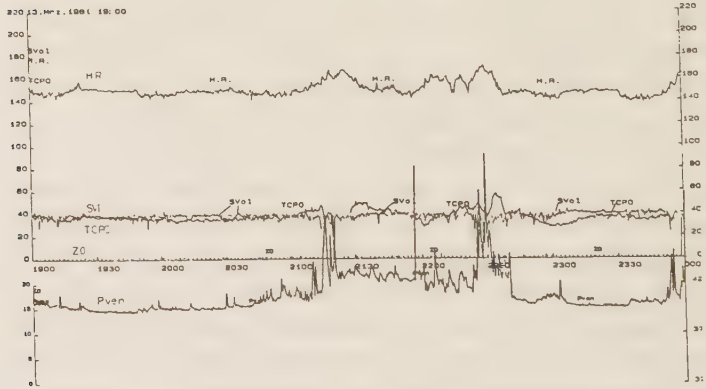


Abb.3.27: Postoperativ (Ausflußplastik des rechten Ventrikels) treten kaum Oszillationen der Herzfrequenz und des SVI auf. Der ZVD steigt ab 20.40 Uhr an. Die folgende Steigerung der Herzfrequenz führt über ein vermindertes SVI zu einem weiteren Anstieg des ZVD. Patientin BK.

Herzfrequenz (H.R.) nimmt auch der pO_2 zu. Um 21.15 Uhr wurde die pO_2-Sonde neu kalibriert. Ab 23.35 Uhr steigt das Schlagvolumen bei absinkender Herzfrequenz an. Der pO_2 hinkt mit einer kurzen Verzögerung nach.

Fallbeschreibung 14: OE w (Abb.3.28)

Beim 1 Tag alten Mädchen liegt ein hypoplastisches Rechtsherzsyndrom mit hochgradiger Pulmonalstenose und verminderter Lungendurchblutung vor. Außerdem besteht ein Rechts-Links-Shunt auf Vorhofebene. Die Herzfrequenz nimmt Werte zwischen 90 und 150/min an. Von 17.00 bis 19.10 Uhr wurden

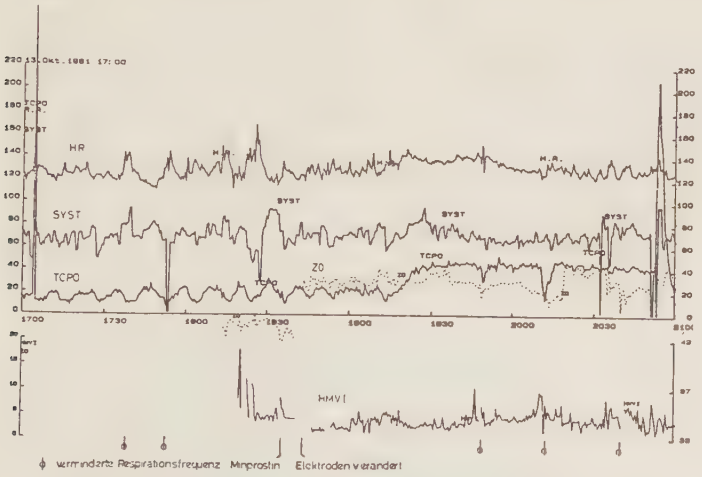


Abb.3.28: Undulationen der Herzfrequenz bei hypoplastischem Rechtsherzsyndrom mit hochgradiger PSt und Rechts-Links-Shunt auf Vorhofebene. Die Lunge wird vorwiegend über einen PDA perfundiert. Kontraktionen des Ductus äußern sich in Undulationen der Herzfrequenz, des pO_2 und der Thoraxgrundimpedanz. Während der Gabe von Prostaglandin E1 stabilisieren sich die Parameter wieder. Patientin OE.

Undulationen im Abstand von 12 - 15 Minuten beoachtet. Die Herzfrequenz verläuft gegenphasisch zum Sauerstoffpartialdruck. Dieses Muster ist für Kontraktionen eines persistierenden Ductus arteriosus Botalli typisch (74). Um 18.10 Uhr wurde eine Überwachung mit dem Herzfunktionsanalysator begonnnen. Um 19.40 Uhr mußten die Elektroden ausgetauscht werden, so daß die Darstellung nicht kontinuierlich, sondern mit anderen Werten weiterläuft. Um die Kontraktionen des Ductus arteriosus Botalli zu unterdrücken, wurde um 18.35 Uhr eine Infusion mit Prostaglandin E1 (Minprostin 0,5µg/h) angelegt. Ab 18.55 Uhr, also 20 Minuten später nahmen die Undulationen ab und der arterielle Sauerstoffpartialdruck steigt auf den doppelten Wert an. Gleichzeitig ist eine Zunahme des Herzminutenvolumens zu beobachten. Die Thoraxgrundimpedanz nimmt einen hohen Wert von 35 Ohm an. Mit den Undulationen der Herzfrequenz synchron verhält sich die Thoraxgrundimpedanz Z_0. Die Undulationen der Thoraxgrundimpedanz enden mit der Stabilisierung der Herzfrequenz. Der systolische Blutdruck ist während der Spitzenwerte der Herzfrequenz vermindert. Auch der Blutdruck stabilisiert sich mit der Herzfrequenz.

Fallbeschreibung 15: MK m (Abb.3.29, 3.30)

Bei dem 2 1/2 Monate alten, 2850 g schweren Knaben besteht eine hochgradige, eng umschriebene präduktale Aortenisthmusstenose sowie ein Ventrikelseptumdefekt und eine mäßiggradige pulmonale Hypertonie.
Die Abbildungen 3.29 und 3.30 zeigen Ausschnitte aus der präoperativen Intensivüberwachung. Das Kind war von 17.10 bis 18.30 Uhr (Abb.3.29) stark erregt und wies eine ausgeprägte Spontanmotorik auf. Um 18.30 Uhr trat eine akute Verschlechterung mit Zyanose und Dyspnoe auf. Im Trend ist dies nicht allein an der Steigerung der Herzfrequenz von 110/min auf 160/min zu erkennen, sondern die Anspannungs-

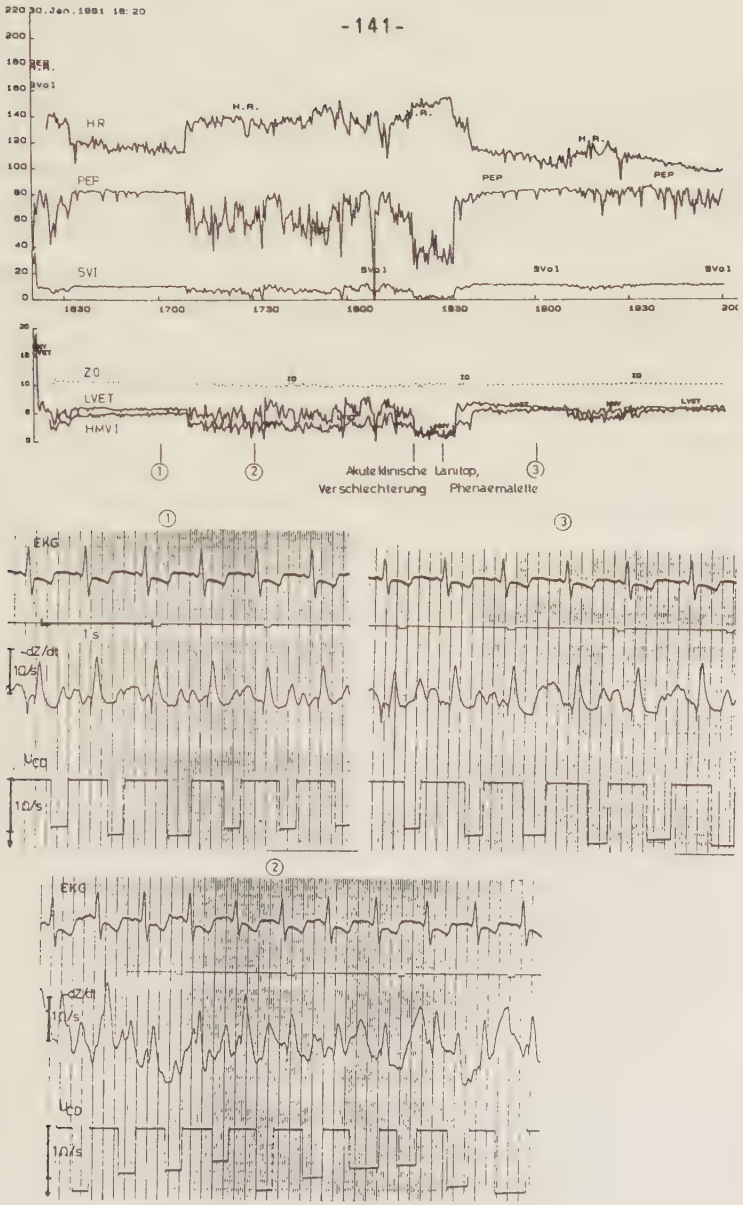


Abb.3.29: Starke Erregung des Kindes führt zu einer akuten Verschlechterung der Kreilaufsituation. Nach Verabreichung von Digitalis und einem Sedativum werden wieder stabile Kreislaufverhältnisse mit gesenkter Herzfrequenz, normalisierter PEP, LVET und zunehmendem SVI und HMVI erreicht. Patient MK.

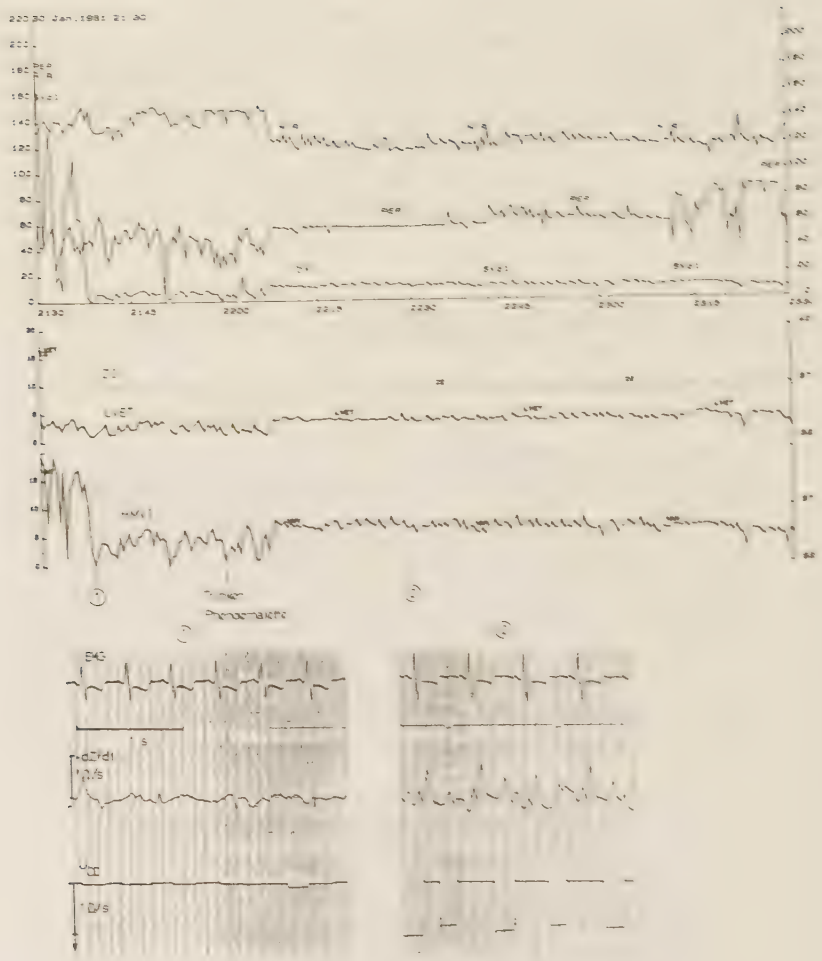


Abb.3.30: Bei starker Unruhe des Kindes steigt die Herzfrequenz auf Werte über 150/min, das SVI fällt auf 30% des Vorwertes ab. Nach Gabe eines Sedativums (Phenobarbital) steigen das SVI und das HMVI mit fallender Herzfrequenz wieder an. Patient MK.

zeit und die Austreibungszeit werden jeweils stark verkürzt. Das Schlag- und das Herzminutenvolumen nehmen einen sehr kleinen Wert an. Die Thoraxgrundimpedanz bleibt unbeeinflußt. Nach Gabe von 2 Tropfen Lanitop und einer Phenaemalette (15 mg Phenobarbital) stellt sich innerhalb von 5 Minuten eine Senkung der Herzfrequenz auf 105/min ein. Die systolischen Zeitintervalle steigen wieder auf die Ausgangswerte an und damit auch das Schlagvolumen. Die beschriebenen Vorgänge bei starker Unruhe des Kindes traten um 21.30 Uhr erneut auf. Daraufhin wurde um 22.00 Uhr (Abb.3.30) eine Phenaemalette verabreicht. Nach 7 Minuten normalisierten sich die Parameter wieder.

Fallbeschreibung 16 : BS m (Abb.3.31)

Beim 1 Jahr und 5 Monate alten, 8,5 kg schweren Jungen liegt eine Fallot'sche Tetralogie mit valvulärer und infundibulärer Pulmonalstenose bei hypoplastischer A.pulmonalis und einem rechtsseitigen Aortenbogen im Rahmen eines Down-Syndroms vor. Innerhalb der letzten drei Wochen trat trotz der Dauertherapie mit 1 x 10 mg Propranolol tgl. eine verstärkte Zyanose auf. Zum Zeitpunkt der Registrierung war eine Erkältungskrankheit mit Schnupfen und Husten vorhanden. Um 16.00 Uhr, also 2 Stunden vor Beginn der Registrierung wurden dem Patienten 20 mg Propranolol sowie 5 ml Chloralhydrat und eine Phenaemalette (15 mg Phenobarbital) verabreicht. Die Herzfrequenz nimmt zu Beginn der Registrierung um 16.30 Uhr von 150/min auf 110/min um 19.30 Uhr ab. Im gleichen Zeitraum steigt die Thoraxgrundimpedanz Z_0 von 16 Ohm auf 20 Ohm an. Die Austreibungszeit wird verlängert und führt über ein vermehrtes Schlagvolumen bei abnehmender Herzfrequenz zu einem größeren Herzminutenvolumen. Die Thoraxgrundimpedanz Z_0 zeigt zwischen 19.00 und 19.40 Uhr sowie um 20.20, 20.55, 21.00, 21.45 Uhr und an weiteren Zeitpunkten kurzfristig starke Verminderungen auf ca. 2 bis 10 Ohm. Dabei hüpfte das Kind im Bett herum

und zeigte größere Unruhe. Die niedrige Thoraxgrundimpedanz führt nach der Gleichung (4) (Kap.2.5.) auch zu zu großen Werten von Schlagvolumen und Herzminutenvolumen.

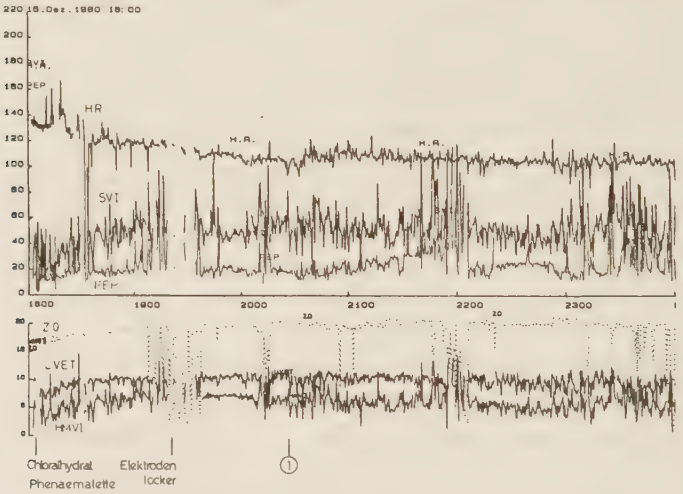


Abb.3.31: Nach Verabreichung von 20 mg Propranolol, Phenobarbital und Chloralhydrat nimmt die Herzfrequenz ab, die Thoraxgrundimpedanz mit zunehmendem SVI und HMVI zu. Während der tiefen Absenkungen von Z_0 hüpfte das Kind im Bett herum. Patient BS.

Danksagung

Herrn Prof. Dr. J. Apitz und Herrn W. Bleicher danke ich für die Überlassung des Themas und der Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit. Herrn Dr. Frey und Herrn Dr. Steil danke ich für die Beratung in Fragen der Intensivbetreuung von kardiologischen Patienten. Herrn Dr. W. Bleicher und Herrn H. Kober danke ich für die Beratung und Unterstützung in der technischen Handhabung der elektronischen Geräte und des Prozeßrechners.

Ulrich Schreiber

Lebenslauf

19.2.1953	Geboren in Stuttgart-Bad Cannstatt Vater: Friedrich Schreiber, Ingenieur Mutter: Margarete Schreiber, geb. Schweizer
1960	Eintritt in die Grundschule Leinfelden
1962	Wechsel in die Grundschule in Bad Cannstatt
1964	Eintritt in das Gottlieb-Daimler-Gymnasium Bad Cannstatt
13.6.1972	Reifeprüfung
1972	Studium der Biologie an der Universität Hohenheim
1974	Diplomvorprüfung an der Universität Hohenheim
1976-1977	Diplomhauptprüfung an der Universität Hohenheim
1977-1978	Diplomarbeit an der Universität Hohenheim Institut für Zoophysiologie Direktor: Prof. Dr. H. Hörnicke Thema: 24-Stundenverläufe von Körpertemperatur und Aktivität bei Kaninchen und ihre Beziehung zur Coecotrophie.
10.4.1978	Heirat mit Doris Schreiber, geb. Blattner
1.7.1978- 15.6.1979	Wiss. Assistent am Institut für Zoophysiologie der Universität Hohenheim
1.4. 1978	Studium der Medizin an der Universität Heidelberg
13.9.1979	Ärztliche Vorprüfung an der Universität Heidelberg
12.2.1980	Geburt unseres Sohnes Tobias
1980-1984	Erprobung des Herzfunktionsanalysators aus dem Institut für Biomedizinische Technik Stuttgart und Promotion an der Abteilung für pädiatrische Kardiologie der Universitätskinderklinik Tübingen Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. J. Apitz Thema: Beurteilung der Herz- Kreislauffunktion mit Hilfe des Langzeit-Impedanzkardiogramms.
15.9.1980	1. Teil der ärztl. Prüfung an der Univ. Tübingen
3. 9.1982	2. Teil der ärztl. Prüfung an der Univ. Tübingen
21.10.1983	3. Teil der ärztl. Prüfung an der Univ. Tübingen
4.11.1983	Erwerb der Approbation als Arzt

Druck Köhler Tübingen